Nr. 35. 36 — 27. sierpnia 1922. — Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. W. Janusz, asystent Zakładu. Lwów.

Pęknięcie macicy ciężarnej z pierwotnym rakiem pochwy.

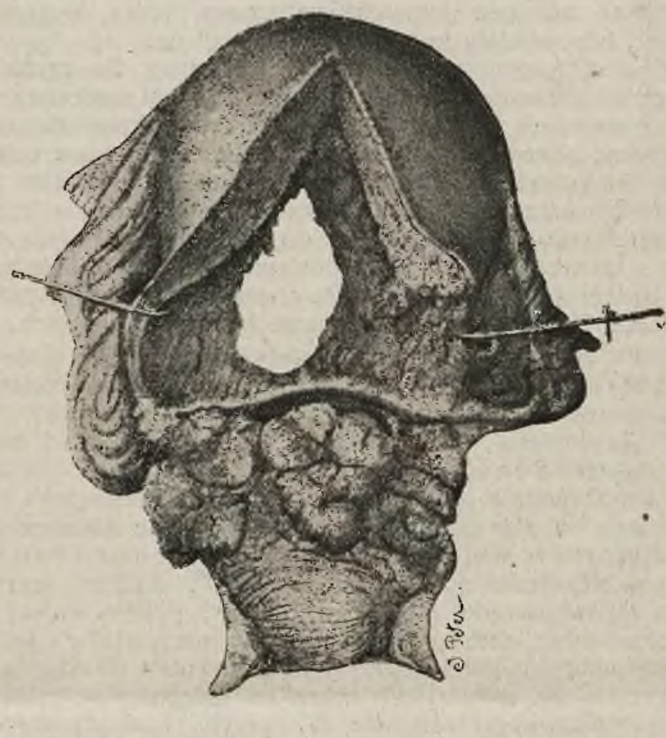
Z instytutu anatomji patologicznej U J. K. (Dyrektor Prof. Dr. Nowicki.)

Niezwykły zespół zmian, t. j. pierwotnego raka pochwy, i to u kobiety 24 letniej, i pęknięcia zupełnego macicy ciężarnej skłania mię do opisania sekcjonowanego przezemnie przypadku oraz wypowiedzenia kilku uwag odnośnie do mechanizmu tego pęknięcia Przypadek dotyczy 24 letniej izraelitki, która przywieziona już w bardzo ciężkim stanie do tutejszej kliniki ginekologicznej zmarła w kilka godzin po przybyciu. Doraźne badanie wykazało u niej niewątpliwego, bardzo rozległego raka pochwy i ciążę 7 miesięczną oraz zapalenie otrzewnej. Sekcja wykazała, co następuje:

Zwłoki kobiety wzrostu niskiego, budowy wątłej, o delikatnym kośćcu i lichem odżywieniu; skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne są wybitnie blade; nie stwierdza się plam pośmiertnych. Głowa i twarz są umiarowe, źrenice miernie szerokie i równe. Szyja długa, klatka piersiowa dobrze wysklepiona. Oba sutki silnie rozwinięte, na skórze ich i na skórze brzucha liczne białe i sinawe rozstępy skórne, linja zaś środkowa na brzuchu ciemno-brunatna, podobnie jak obwódki i brodawki sutkowe. Z sutków za uciskiem wydobywa się żółtawa siara.

Oględziny wewnętrzne: Po otwarciu klatki piersiowej brzegi płuc oddalone są od siebie mniejwięcej o 2 palce. W śródpiersiu przedniem widoczna jest dość duża grasica o wyraźnych 2-ch płatach, na przekroju soczysta i blado czerwona. Opłucna po obu stronach niezmieniona. Płuca są silnie obrzękłe i blade Oskrzela o błonie śluzowej przekrwionej, pulchnej, podłużnie prążkowanej i pokrytej grubszą warstwą śluzu. Osierdzie jest bez zmian. Serce jest wielkości odpowiedniej, tętnice duże bez zmian widocznych. Mięsień sercowy wybitnie blady, jędrny. Górne drogi oddechowe są przekrwione, chrząstki tchawicy zaś wielokrotnie rozwidlone. Gruczoły okołooskrzelowe są częściowo zwapniałe, częściowo pylicowo zmienione. Po otwarciu jamy brzusznej uderza wolnoleżący w niej płód po stronie prawej, po stronie zaś lewej łożysko, około którego są owinięte pętle jelit. Wśród pętli jelit i w głębi miednicy stwierdza się surowiczy płyn zmieszany ze świeżą krwią i nielicznemi świeżemi żywowiśniowemi skrzepami. Ilość tego płynu dochodzi do 2 1/2 litra Z miednicy małej wystercza znacznie powiększona macica, dochodząca swem dnem do pępka Jelita są zepchnięte ku górze. Śledziona jest powiększona, o toreb e pomarszczonej, na przekroju blado-wiśniowa, nadzwyczaj krucha. Nadnercza są wielkości odpowiedniej, ale ich istota rdzenna jest wąska i wybitnie biada. Wątroba na przekroju szaro-brunatna z ogniskami żółtawemi. Woreczek i drogi żółciowe są bez zmian. Nerki są odpowiedniej wielkości, o płatowej budowie, wybitnie blade i jędrne. Moczowody drożne.

Język, gardło i przełyk są wybitnie blade; w żołądku stwierdza się skąpą ciągnącą się, szarawą treść, śluzówka zaś jego blada i gładka, w dnie rozmiękła. Błona śluzowa całego przewodu pokarmowego jest wybitnie blada. Gruczoły krezkowe są miękkie, soczyste i blade. Wydobyte narządy płciowe wraz ze sromem zewnętrznym i pęcherzem okazują, co następuje: Srom zewnętrzny rozpulchniony, pochwa jest znacznie rozszerzona przez kalafiorowatą guzowatość, w obwodzie krągławą, usadowioną na szerokiej szypule na tylnej ścianie pochwy. Guzowatość ta, mająca w średnicy około 10 cm., sterczy do światła pochwy, zwęża ją w znacznym stopniu i ściśle jest odgraniczona od ścian macicy, w szczególności od brzegu jej zewnętrznego ujścia. Powierzchnia guzowatości grzybiastej jest nierówna, brzegi jej są miękkie i soczyste, w środku zaś guzowatość ulega rozpadowi. Macica jest znacznie po-



większona, 21 cm. długa, a 16 cm. szeroka, o zmętniałej otrzewnej, pokrytej tu i ówdzie świeżemi skrzepami krwi. Na jej tylnej ścianie, więcej po stronie prawej, stwierdza się w niej podłużne pęknięcie, o brzegach nierównych, biegnące od jej szyjki aż do dna w kierunku jajowodu prawego. Brzegi tego pęknięcia, długiego na 10 cm. a szerokiego na 4 cm., są postrzępione. Część pochwowa jest rozszerzona wiotka, ujście zaś zewnętrzne drożne dla dwóch palców. W jamie macicy znajdują się wiotkie, ciemno-czerwone skrzepy krwi; błona wewnętrzna macicy jest rozpulchniona, nierówna, brudno-czerwono zabarwiona. Trąbki i jajniki nie wykazują zmian widocznych.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Carcinoma fungosum exulcerans parietis posterioris vaginae. Ruptura completa corporis uteri gravidi (VII menses) subsequente partu foetus in cavum abdominis, haemorrhagia in cavum peritoneale. Tumor lienis. Anaemia gravis acuta.*

Badanie drobnowidowe guza pochwy i ścian macicy wykazuje, co następuje:

Guz pochwy: Zasadniczo guz składa się z cienkich pasm tkanki łącznej o dość obfitych wydłużonych jądrach, nacieczonej bardzo obficie drobnemi komórkami o charakterze limfocytów, miejscami leukocytami. W tych pasmach spotyka się przeważnie porozszerzane i krwią wypełnione naczynia. Powierzchnia pasm tkanki łącznej pokryta jest komórkami o charakterze komórek nabłonkowych, o różnej postaci i wielkości, o jądrach silniej się barwiących, bardzo często hyperchromatycznych. Komórki te tworzą po kilkanaście warstw i są względem siebie zupełnie dowolnie, atypowo ułożone, nie pozostają zaś w ścisłym związku z tkanką łączną. Odgraniczenie tych komórek od pasm łącznotkankowego podścieliska jest pozacierane do tego stopnia, iż w samej tkance stwierdza się również dowolnie rozmieszczone komórki nabłonkowe. Głębiej, w tkance łącznej, stanowiącej szeroką podstawę tego guza, uderzają świeższe nacieczenia zapalne. Całość odpowiada niewątpliwie utkaniu

brodawczaka o wielowarstwowym nabłonku, wybitnie atypowo, rakowo zachowującym się.

Ściana macicy: Mięsień macicy jest o wyglądzie spotykanym w macicy ciężarnej, a między pasmami włókien mięsnych stwierdza się liczne świeższe nacieczenia zapalne, złożone przeważnie z ciałek białych, wielojądrzastych, szczególnie obficie nagromadzone około większych i mniejszych naczyń krwionośnych. Nadto stwierdza się i wśród tych nacieków poszczególne lub grupami ułożone komórki, względnie jądra o charakterze komórek rakowych, na ogół jednak jest ich niewiele. Obok nich wśród mięśniówki można zauważyć duże kańciaste, czasem wprost ogromnych rozmiarów o jądrze wybitnie hyperchromatycznem, które wyglądem swoim odpowiadają komórkom syncytjalnym.

W opisanym przypadku ma się zatem do czynienia ze zwłokami kobiety z zaznaczonemi cechami niedorozwoju, na co wskazuje: zachowana grasica, rozwidlone chrząstki tchawicy, płatowe nerki i wogóle delikatna budowa całego ciała. U kobiety tej stwierdzono raka pochwy daleko posuniętego oraz ciążę 7 miesięczną. Niewątptiwie w czasie transportu do Lwowa przyszło do zupełnego pęknięcia macicy i w następstwie do przedostania się płodu i łożyska do wolnej jamy brzusznej. Przyczyną śmierci była utrata znacznej ilości krwi i podrażnienie błon otrzewnowych.

W opisanym przypadku należy podnieść kilka godnych uwagi szczegółów. Przedewszystkiem rak pierwotny pochwy jest sprawą naogół rzadko spotykaną.

Zestawienia Nowickiego, Jaworskiego i moje, z obcych Schmidlechner'a, Eppingera i Bastian'a zgodnie podkreślają tę rzadkość pierwotnego usadowienia raka w pochwie, w przeciwieństwie do nierzadko spotykanych w niej przerzutów. Według Schottländera przypada na raka pochwy zaledwie 1,6% — 2,5% wszystkich raków narządu płciowego kobiety; podaje on w statystyce swej szczegółowy opis 6 przypadków wśród 24446 chorych ginekologicznych. Schlund w rozprawie fryburskiej w roku 1913 zebrał z całego piśmiennictwa wszechświatowego zaledwie 273 przypadków pierwotnego raka pochwy. Niemniej uderza w naszym przypadku i wiek młody, przy tak rozległej i daleko posuniętej sprawie rakowej. W piśmiennictwie spotykamy opisane przypadki raka pochwy w bardzo młodym wieku, i tak: Brejski opisał przypadek pierwotnego raka u 9 letniej dziewczynki, Falk u 19 letniej, nasz przypadek dotyczy kobiety lat 24.

Wiadome jest, że szczególnie częstem miejscem usadowienia raka pochwy jest jej ściana tylna: występuje on tutaj w postaci zbitych mas nowotworowych albo też pod postacią brodawkowatych płaskich wybujałości, ulegających chętnie rozpadowi, rzadziej zdarzają się w pochwie raki gruczolakowe, wobec zupełnego pozbawienia ściany jej gruczołów.

Mają one powstawać, według niektórych, z pozostałych resztek zachowanych kanalików Wolffa, lub, jak inni tłómaczą, z odsznurowanych tworów nabłonkowych. Przerzuty z raka pochwy najczęściej spotykamy w prostnicy, rzadziej w pęcherzu moczowym. Przyczyny powstawania raka pochwy dopatrują się niektórzy autorowie, jak Schmidt, Hegar, Kaltenbach, Schwarz, Maly i Schlund, w noszeniu krążków macicznych, Linke zaś, Zipold, Gebhard, Veit i inni widzą w wypadnięciach pochwy i macicy główną przyczynę pojawienia się w niej raka. W naszym przypadku drobnowidowe badanie skrawków nowotworowych wykazuje utkanie brodawczaka, które świadczą, że pierwotnie znajdował się w pochwie polip, który następnie uległ zrakowaceniu

Obecny stan anatomji patologicznej ujmuje wszelkie zmiany, dotyczące całości macicy w trzy grupy. Do pierwszej należą pęknięcia, powstałe w następstwie urazu, do drugiej wszelkie przebicia, zrobione narzędziami chirurgicznemi, t. j. to, co Francuzi nazywają *„acouchement forcé"*, do trzeciej grupy zaś należą właściwe samoistne pęknięcia macicy, które powstają w czasie kurczów porodowych, albo podczas samego porodu, lub nawet w czasie wyjścia łożyska.

Dla udowodnienia możliwości pęknięcia macicy z powodu zadziałania jakiegoś bodźca z zewnątrz, mogą służyć przytoczone przykłady, które zaczerpnąłem z bieżącego piśmiennictwa. Schwendener opisuje pęknięcie macicy u 32 letniej kobiety, rodzącej po raz drugi, u której stosowano sposób Crédé'go, celem usunięcia łożyska. Podobne przypadki opisują Schröder i Hildebrandt. Olshausen zaś podaje ciekawy przypadek, który dnia 13 marca 1903 roku pokazał w towarzystwie ginekologicznem w Berlinie, w którym płod 7-mio miesięczny, w następstwie pęknięcia macicy, dostał się do jamy brzusznej i tam pozostawał 12 miesięcy; w przypadku tym rozpoznano mięśniak macicy.

W piśmiennictwie francuskiem Tissier opisał przypadek pęknięcia macicy u młodej kobiety, która uległa nieszczęśliwemu wypadkowi, doznając mnogiego uszkodzenia kończyn i zadrażnienia otrzewnej podczas pierwszej ciąży w 7 miesiącu. Po upływie 4 tygodni od nieszczęśliwego wypadku powróciła regularność, połączona z silnemi bólami. Dopiero po upływie 8 miesięcy chora udała się do lekarza, który na stole operacyjnym stwierdził wolno leżący płód w jamie brzusznej i nieco powiększoną macicę z widoczną blizną w samem dnie.

Przypadki drugiej grupy, tak nierzadkie w praktyce codziennej lub na stole sekcyjnym, są ogólnie znane.

Natomiast w tłómaczeniu powstawania samoistnych pęknięć przyjmuje się różne czynniki i warunki. Pęknięcia tej grupy zdarzają się też stosunkowo dość rzadko. Weber, w sprawozdaniu swojem z monachijskiej kliniki, podaje zaledwie 53 całkowitych pęknięć macicy na 54528 porodów. Przeważnie były to pęknięcia samoistne, w mniejszej ilości spowodowane zabiegiem, wykonywanym przy porodzie. Według francuskich autorów, jak n. p. u Scipiades'a, pęknięcia zdarzają się w 7% ogółu porodów, według Iwanowa wypada jedno pęknięcie na 961, a Ingaham oblicza nawet jedno pęknięcie na 4000 porodów. Od czasów Bandl'a aż po dziś utrzymuje się w nauce jego teorja, według której do prawidłowego postępu i ukończenia porodu potrzebny jest pewien stosunek w zachowaniu się górnej, wydalającej części macicy (*Hohlmuskel*), do biernego odcinka dróg porodowych (*Dehnungsschlauch*); z chwilą gdy dolny odcinek nadmiernie się rozciąga, mięsień górnego odcinka napina się i pęka. Autor ten wogóle uważa pęknięcie macicy za naturalne następstwo istniejącej przeszkody w dolnym odcinku dróg porodowych, najczęściej w miednicy małej. W ostatnim czasie wystąpił Wierbow przeciw tej teorji mechanicznej; zdaniem jego nie tłómaczy ona sposobu powstawania pęknięcia w tych przypadkach, w których następuje ono przed rozpoczęciem czynności porodowej, a więc w tym okresie porodu, w którym o nadmiernem rozszerzeniu dolnego odcinka macicy nie ma mowy. Według Wierbowa w takich razach powodem samoistnego pęknięcia macicy jest wyłącznie kruchość tkanki macicznej, nie wytrzymująca bardziej wzmożonego ciśnienia wewnątrzmacicznego. Jest ona prawdopodobnie w większości przypadków wynikiem nadmiernej pracy w czasie poprzedniego porodu wywołanej niestosunkiem porodowym. Zmiany, powstałe w ścianie macicy, są zależne od właściwości nowych włókien mięsnych, prócz kruchości ulegają one łatwiej niedomodze czynnościowej, czego wyrazem są słabe skurcze od początku porodu. Ta kruchość i niedomoga czynnościowa prowadzą według Wierbowa do najrozmaitszych postaci pęknięcia macicy.

W naszym przypadku mechanizm pęknięcia macicy możnaby tłumaczyć oboma przytoczonemi poglądami. Rak pochwy przedstawia w pojęciu Bandla mechaniczną przegrodę trudną do przebycia. Drobnowidowe badanie skrawków wyciętych z macicy z najbliższej okolicy pęknięcia, wykazuje nacieczenie przeważnie drobnokomórkowe umiejscowione dookoła znacznie rozszerzonych naczyń i nadto w niektórych przestrzeniach chłonnych już zawleczone komórki rakowe jużto po jednej, jużto w grupach. Wobec tych zmian w mięśniu macicy łatwiej, w myśl tłumaczenia

Wierbowa, następuje pęknięcie. Zmiany zapalne i nowotworowe w mięśniu macicy również mogły spowodować odklejenie łożyska. To też odklejenie było niewątpliwie powodem skurczów macicy. Wydalenie jednak jaja płodowego napotkało na przeszkodę w postaci rozległego raka pochwy, dochodzącego do samej szyjki macicy. Zwiększające się ciśnienie wśródmaciczne doprowadziło do ścieńczenia jej ściany, zmienionej i kruchej, i ostatecznie sprowadziło pęknięcie macicy. Przewóz z oddalonej miejscowości do stacji kolejowej końmi miał niewątpliwie poważne znaczenie w powstawaniu pęknięcia.

Usposobiającemi czynnikami do powstania pęknięć, według Halbana, mogą być także miejscowe naczyniaki w ścianie macicy, według Zaborowskiego blizny po zbyt energicznem wyłyżeczkowaniu (sprawozdanie z posiedzenia Towarzystwa ginekologicznego warszawskiego z dnia 31. V. 1912), według Endelmana (sprawozdanie z tegoż warszawskiego Towarzystwa z dnia 30 maja 1913) blizna po cesarskiem cięciu i to głównie wówczas, jeżeli rana maciczna zagoiła się *per secundam*, według Sołowija zrosty macicy z otoczeniem mogą w niektórych przypadkach ułatwiać powstanie pęknięcia macicy.

W opisanym przez nas przypadku ani wywiady, ani też macica nie wskazywały na istnienie dawniejszych zmian w mięśniu macicy, które można było uważać za zmiany usposabiające do pęknięcia. Nacieczenia zapalne są w opisanym przypadku sprawą świeżą, pochodzącą z rozpadającego się raka pochwy, który był znakomitem podłożem dla rozwoju najrozmaitszych drobnoustrojów.

Również i zmiany nowotworowe powstały w mięśniu macicy niewątpliwie nie tak dawno. Zmiany te były tu czynnikami usposabiającemi, lecz dość świeżemi, które przyczyniły się z jednej strony do przedwczesnego porodu, z drugiej zaś do pęknięcia macicy,

Piśmiennictwo.

Weber. Beitr. z. Geb. u Gyn. T. XV. Z. 1., Wierbow. Żurnal akuszer. i żeńsk. bol. 1911, październik i listopad; Olshausen: Indikation zu Myomoperationen. Gesellsch. f Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zentralbl. f Gyn. 1907; Scipiades: Gynekologja 1907; Iwanow: Annales de gyn. et d'obstétr. 1903 z. V. Ingraham: Cbltt. f. Gyn. 1899; Tissier: Soc. d'obstétrique de Paris 1906. Maly: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Meyer: Virch. Arch. Bd. 174. Schlund. Diss. 1913. Schmidlechner: Arch. f. Gyn. Bd. 75. Bandl: Über die Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik. 1875. Halban: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Rouffart i Delporte: Ruptures de l'uterus gravide. 1907.

M. Konopacki. Warszawa

O nowszych zapatrywaniach w morfologji komórki.

Odczyt w warsz. Tow. lekarskiem.

Zadanie moje, jako jednego z wykładających w zamierzonej serji o komórce, jest o tyle trudne, że mam mówić o rzeczach większości Panów zapewne w ogólnych zarysach dobrze znanych, a z drugiej strony jest to za obszerny temat, aby go można było w jednogodzinnym wykładzie szczegółowiej rozwinąć.

Dzisiejsza bowiem cytologja, jako nauka o komórce, nie jest już tylko nauką morfologiczną, zajmuje się ona również fizjologją i biologją komórki, które są tak ściśle związane, że prawie żaden z przejawów życiowych, znajdujących swój wyraz w pewnych zmianach morfologicznych, nie da się oddzielnie, jedynie z tego punktu, traktować. To też badacz, oddający przewagę metodzie morfologicznej, stając przed tak skomplikowanym aparatem, jakim się nam dziś przedstawia komórka, bez znajomości mikrochemji, bez znajomości i zrozumienia techniki mikroskopowej, jest raczej człowiekiem idącym po omacku, a nie świadomym celu uczonym.

W rozwoju nauki o komórce musimy odróżnić dwa okresy: jeden od czasów Schleidena i Schwanna, gdy komórkę wyobrażano sobie, jako pęcherzyk wypełniony płynem, w którym najważniejszą część stanowiła błona komórkowa, i okres drugi, rozpoczynający się od lat sześćdziesiątych, gdy Max Schulze, Leydig, Remak i Virchow uznali, że komórka jest grudką protoplazmy, posiadającej jądro z jąderkiem i obdarzonej własnościami życiowemi.

Ten zasadniczy zwrot w pojęciu o komórce wpłynął niewątpliwie na dalszy kierunek badań cytologicznych, wskazując im drogę ku mikromorfologji komórki tj. ku dalszemu szczegółowszemu poznaniu komórki, jako cząstki substancji, jako też budowy protoplazmy i jądra, jako jej głównych składników. Zrozumiałą staje się rzeczą, że dalszy postęp badań w tym kierunku stał w ścisłej zależności od rozwoju techniki mikroskopowej i mikrochemii. Nie wystarczało już samo badanie komórek in vivo, a musiano się zwrócić do innych metod, jak barwienie komórek i ich poszczególnych części czy to za życia, czy też na preparatach utrwalanych. Znaczenie tej strony technicznej w badaniu komórki uważam za tak ważne, że, zanim przejdę do opisu nowszych zdobyczy w jej morfologji, postaram się dać krótki rzut oka na rozwój techniki mikroskopowej.

Muszę się jednak zastrzec, że wobec rozległości materjału nie mogę zastanawiać się tutaj nad różnemi rodzajami komórek, lecz ograniczę się tylko do ogólnego schematu komórki.

Najpewniejszą metodą poznania żywej substancji byłoby badanie jej *in vivo*, lecz grubość odosobnionych sztucznie tkanek lub pierwotniaków, jako też zbyt mała różnica w załamywaniu światła przez poszczególne części komórki uniemożliwiają poznanie subtelniejszej ich struktury. Metoda Carrela pozwoliła na dłuższe przechowywanie żywych tkanek poza organizmem i dokładniejsze ich izolowanie, nie dała ona jednak dla morfologji komórki większych rezultatów w kierunku badania jej *in vivo*. Dziś badanie komórek za życia służyć może zaledwie jako metoda kontrolna dla innej, polegającej na utrwalaniu i barwieniu komórek nieżywych.

Utrwalanie, krajanie na cienkie skrawki tkanek i następne ich barwienie jest najpospolitszą drogą badania morfologji komórki. I niewątpliwie droga ta dała do dziś największe rezultaty. Musimy sobie jednakże jasno zdawać sprawę, że nie daje nam ona właściwej budowy substancji żywej, lecz w dużej mierze obrazy sztuczne, powstałe pod wpływem utrwalacza na żywą istotę.

Mając jednakże na uwadze to zastrzeżenie, morfolog może przystąpić do badania utrwalonej komórki i wyciągnąć z tych badań możliwie prawdopodobne wnioski.

Technika mikroskopowa przechodziła różne fazy rozwoju. W pierwszym okresie posługiwano się jedynie prawie alkoholem i solami kwasu chromowego, jako utrwalaczami. Dopiero Flemming w latach osiemdziesiątych wprowadził do techniki mikroskopowej szereg kwasów, jak osmowy, octowy, chromowy i skombinował je z solami kw. chromowego, co dało nam znakomite utrwalacze, do dziś powszechnie używane. Jego też niespożytą zasługą jest wprowadzenie do techniki utrwalania metody porównawczej, polegającej na utrwalaniu kilkoma utrwalaczami różnych tkanek lub narządów. Na tej podstawie mógł on wykazać, co w obrazie mikroskopowym jest sztucznem, powstającem pod wpływem niektórych utrwalaczy.

Wielkie znaczenie dla dalszych badań morfologicznych miało wprowadzenie kwasu osmowego. Jest to, jak wiemy, znakomity i prawie jedyny utrwalacz dla lipoidów i tłuszczów, co pozwoliło na przeprowadzenie pewnej analizy substancyj lipoidalnych od białkowych.

Dziś, po krytycznych pracach Fischera, Manna, Berga, Tellesnitzky'ego i innych nad techniczną stroną samego utrwalania, wchodzimy w okres trzeci, który nazwać można chemicznym, gdy badacz morfolog z całą świadomością może posługiwać się tą lub inną metodą utrwalania lub barwienia dla otrzymania takich a nie innych obrazów mikroskopowych. Dzisiaj technika mikroskopowa wchodzi w ścisły kontakt z mikrochemją, którą musi się również częściowo posługiwać nowoczesny morfolog. Dziś jest on w stanie zabarwić komórkę nie tylko jako całość, ale i wyróżniać w niej jej części składowe, jak jądra, centrosomy, aparat siateczkowy, mitochondria; jest w stanie

również różnie zabarwić różne tkanki, jak mięsną i nerwową, wśród łącznej wyróżnić włókna sprężyste i klejorodne itd. Dziś badacz analizować może nie tylko budowy komórkowe, ale i ich skład chemiczny mikroskopem.

Za pomocą metody analitycznej wyróżnić możemy substancje białkowe, lipoidy i węglowodany, a zatem przeprowadzić analizę chemiczną wszystkich nieomal składników morfologicznych komórki.

Unna w jednej z ostatnich prac nad chemją komórki przeprowadził analizę budowy chemicznej jąderek. Działając wodą, kwasami i rozczynami soli, stwierdził, że składają się one z różnych ciał białkowych, które zależnie od tego, czy rozpuszczają się w tych odczynnikach, czy też nie, dają odmienne zabarwienie.

Podobną metodę zastosowała van Herwerden w stosunku do substancyj chromatynowych, składających się z nukleoproteidów. Działając nukleozą, wydobytą ze śledziony, stwierdziła autorką, że chromidia cytoplazmatyczne rozpuszczają się wcześniej, niż chromatyna jądrowa w jajach jeżowców, podobnie jak ciałka Nissla w komórkach nerwowych, a więc jakkolwiek te substancje barwią się jednakowo, muszą być różne pod względem chemicznym. Ostatnio zastosowała autorka tę metodę do analizy główek plemników różnych gatunków zwierzęcych. Do wykazania węglowodanów, a więc glykogenu mamy dziś kilka metod. Najwygodniejszą metodą jest barwienie karminem Besta i daje ono najlepsze rezultaty.

Ciała tłuszczowate, czyli lipoidy stanowią jeden z ważniejszych składników komórkowych, lecz pod tą ogólną nazwą kryje się szereg ciał, różnych pod względem chemicznym. Tak więc spotykamy tłuszcze obojętne, czyli trójglicerydy kwasów tłuszczowych, wolne kwasy tłuszczowe i ich połączenia z Na, Ca i K, czyli mydła, cholesteryny, lecytynę, cerebrozydy i inne, różniące się obecnością w nich azotu względnie fosforu Kwas osmowy, dwuchromian potasu według metody Ciacio, wreszcie użycie barwików sudanu III, błękitu nilu, czerwieni obojętnej, pozwolą nam przeprowadzić analizę mikrochemiczną tych ciał.

Metoda barwienia przyżyciowego wysuwa się dziś coraz bardziej, jako metoda badania nie tylko struktur komórkowych, ale i czynności komórki, a nawet czynności całych narządów. Prace Fischla, Arnolda, Gurwitscha, Höbera, a głównie prace, wydane w czasie wojny Schulemanna, Suzukiego i Möllendorfa, nad zachowaniem się barwików zasadowych i kwaśnych w komórkach kanalików nerkowych wskazują na wielką przyszłość tej metody. Również znaczną zdobyczą jest zastosowanie promieni ultrafioletowych do analizy budowy komórki. Prace Marcusa z 1919 roku nad budową mięśni prążkowanych i główek plemników wykazały, że zapomocą promieni ultrafioletowych możemy zobaczyć rzeczy nowe, które dotychczas uchodziły przed okiem badacza.

Nie chcę wchodzić w sprawę zastosowania ultramikroskopu, gdyż musiałbym za daleko odbiec od naszego tematu. Ten krótki szkic rozwoju techniki mikroskopowej wskazuje nam wyraźnie, w jakim kierunku szedł rozwój morfologji komórkowej, tak ściśle zależny od stanu techniki. Szedł on w kierunku analizy budowy komórki, jako grudki żywej substancji i szczegółowszego poznania delikatnej budowy jej części składowych. Zasadnicze pojęcie komórki dziś pozostało to samo, jak za czasów Leydiga i Schulzego. Heidenhain naprzykład w swej wielkiej monografii mówi, że komórka jest pewną żywą całością, złożoną z różnych części składowych, które w niej pełnią różne funkcje. Jednakże od czasu Leydiga poznano różne nowe części składowe komórki, jak centrosom, aparat siateczkowy, a także w protoplazmie szereg struktur, jak mitochondria, chromidia itp.

Przechodząc do szczegółowszego opisu nowszych zdobyczy w morfologji komórki za ostatnie lat dwadzieścia kilka, zacznę od centrosomu, jako części składowej, która pierwsza przybyła do Leydigowskiego pojęcia komórki.

Centrosom został odkryty przez Flemminga (1891 r.) w leukocytach i nabłonkach otrzewnej, dzięki wprowadzeniu potrójnego barwienia (Orange, Gentianaviolett, Safranin).

Wprowadzenie dopiero barwienia hematoksyliną żelazistą według Heidenhaina pozwoliło wykazać jego obecność we wszystkich innych komórkach. Składa on się ze zmienionej nieco protoplazmy, (archo, albo kinoplazma), otaczającej dwa małe ziarenka — centriole lub ciałka środkowe (diplosom). Rola i znaczenie centrosomu w czasie podziału została wyjaśniona przez prace van Benedena, Boveriego, Heidenhaina, Kostaneckiego i wielu innych. Dłuższy czas jednakże sądzono, że wytwarza się on jedynie podczas podziału komórki, lecz dopiero późniejsze prace Heidenhaina i Zimmermanna wykazały jego obecność, lub samych tylko centriolów, jako diplosomu we wszystkich prawie komórkach spoczynkowych. W czasie podziału komórki rozchodzą się centrosomy do komórek potomnych, gdzie centriole dzielą się znowu na dwa. Widzimy więc, że centriole są to twory stałe, których ciągłość utrzymuje się przez podział; podobnie jak to się dzieje z plazmą i jądrem.

Gdy poznano morfologję procesu zapłodnienia, wyjaśnił się spór co do tego, który z centrosomów odgrywa wtedy rolę czynną. Prace Boveriego, br. Hartwigów, Siedleckiego, a wreszcie Kostaneckiego wyświetliły, że podczas zapłodnienia centrosom żeński ginie, męski natomiast obejmuje rolę czynną przy podziale jądra, a centriole przechodzą do potomnych blastomerów.

Badania doświadczalne nad sztuczną partenogenezą i zapłodnieniem, przeprowadzone przez Morgana, Loeba, Wilsona i innych, rzuciły nowe światło na znaczenie centrosomu żeńskiego i wogóle centrosomu, jako organu komórkowego. Przekonano się bowiem, że w jajach, pobudzonych sztucznie do rozwoju dzieworodnego, a więc w braku centrosomu męskiego, żeński może obejmować rolę czynną i przechodzi do potomnych blastomerów (Herlant). W doświadczeniach tych stwierdzono jeszcze, że i centrosomy żeńskie można usunąć sztucznie z jaja, a także jajo, pobudzone do rozwoju zapomocą płynów hypertonicznych, może wytworzyć centrosom de novo z protoplazmy. Fakt ten zdawał się zachwiać podstawą stałości centrosomu. Są i dziś jeszcze wybitni biologowie, jak Loeb, którzy stoją na tem stanowisku, że centrosom jest tylko morfologicznym wyrazem zmian chemicznych, jakie zachodzą w komórce przed jej podziałem.

Zdaje mi się jednakże, że fakt powstawania de novo struktur, odgrywających rolę centrosomów, w warunkach doświadczalnych, zmienić może nasze zapatrywanie tylko na znaczenie centrosomu, jako samodzielnego narządu komórkowego, ciągłości jego istnienia w warunkach normalnych, jak to wykazały prace Zimmermanna i Heidenhaina, obalić jednak nie może.

Aparat siateczkowy został opisany przez Golgiego w 1898 r. w komórkach nerwowych zwojowych dzięki zastosowaniu metody redukcji soli srebrowych. Przedstawia się on w kształcie splotu włókienek różnej grubości, niekiedy połączonych ze sobą i otaczających jego komórki w postaci pustej kuli. Kształt całego aparatu zależy od kształtu komórki — w komórkach okrągłych bywa okrągły, w wydłużonych zaś (kom. Purkinjego) przyjmuje kształt gruszki. Leży on w protoplazmie między jądrem i błoną, tak, iż wewnątrz i zewnątrz niego znajduje się pewna część protoplazmy. W niektórych komórkach rozpada się on na poszczególne grudki. W komórkach zwierząt młodych jest on stosunkowo prostszy i mniej rozgałęziony, z wiekiem coraz bardziej się rozgałęzia, tak że u zwierząt starszych wypełnia niemal całą komórkę, z wyjątkiem ektoplazmatycznej jej części. W komórkach nerwowych rdzenia aparat sięga nawet w głąb dendrytu i kończy się tam drobnemi zgrubieniami.

Te odkrycia Golgiego zostały potwierdzone przez szereg jego uczni, jak Verrati i Gemelli i innych autorów jak Retzius, Holmgren, Kopsch, Bergen, Sjövall, Suchanow, Peroncito, a z polskich autorów Jaworski i pracownicy śp. prof. Nusbauma ze Lwowa:

Weigl, Białkowska, Kulikowska, Hirschler i Poluszyński..

Aparat ten początkowo opisywany był tylko w komórkach nerwowych, potem jednak zaczęto znajdować go i w innych komórkach, tak że obecnie już z całą pewnością przyjąć możemy, że istnieje on we wszystkich komórkach zwierzęcych. Duże znaczenie w badaniach tych miało wprowadzenie przez Kopscha nowej metody, a mianowicie użycia kwasu osmowego, jako utrwalacza. Metoda ta, później zmodyfikowana nieco przez Sjövala, Cajala i innych, pozwoliła na przeprowadzenie głębszej analizy kształtu i chemicznej budowy tegoż aparatu.

W roku 1912 Deineka i Peroncito opisali aparat w wielu rodzajach komórek w czasie spoczynku i podziału, przyczem stwierdzili, że w czasie karyokinezy ulega on zmianom, podobnym do zachowania się chromosomów i przechodzi do komórek potomnych (*Diktokinesis, diktosomy*). W czasie podziału amitotycznego tj. samych tylko jąder — aparat zmianom tym nie ulega. Porównując położenie aparatu w komórkach różnego rodzaju autor przychodzi do przekonania, że w komórkach zdolnych do podziału układa się biegunowo w postaci kłębka, położenie zaś okołojądrowe przyjmuje on tylko w komórkach, które już tę zdolność utraciły, jak np. komórki nerwowe.

W związku z aparatem Golgiego stoi kwestja trofospongiów Holmgrena. Autor ten opisał w roku 1899 i 1900 w komórkach nerwowych królika i kota cały system kanalików wchodzących do wnętrza komórki od strony komórek torebki. Kanaliki te stoją w łączności z przestrzeniami limfatycznemi okołokomórkowemi. Oprócz tych wewnętrznych kanalików Holmgren opisał twory analogiczne do aparatu Golgiego, znajdujące się wewnątrz komórki, jakoby stojące w łączności z kanalikami zewnętrznemi. Cały ten system kanalików ma odgrywać według autora rolę odżywczą dla komórek szczególniej dużych, jak komórki nerwowe i dlatego nazwał je trofospongiami.

Późniejsze jednak badania Bergena, wśród których duża zasługa przypada też szkole lwowskiej, głównie Weiglowi, stwierdziły, że mamy tutaj do czynienia z dwiema zupełnie różnemi rzeczami. Jedna to aparat wewnętrzny Golgiego, jako stała składowa część komórki, druga to kanaliki trofospongialne zewnętrzne, które istotnie przedstawiają wpuklenia się wypustek neurogleji do wnętrza komórek nerwowych. Co się tyczy kanalików wewnętrznych, to jak wykazały doświadczenia Weigla, składają się one z dwóch substancyj myelinotwórczych: lecytyny w głównej mierze i drugiej jakiejś substancji białkowej. Substancje te w wodzie pęcznieją, rozpadają się na szereg kuleczek i stąd niekiedy różne kształty aparatu i różna grubość samych nitek, które czernią się kwasem osmowym. Substancje te utrwalają się tylko kwasem osmowym, natomiast w innych utrwaleniach pęcznieją i częściowo rozpuszczają się; pozwalają się jednak zabarwić fukseliną.. Kanaliki więc nie zaczernione kwasem osmowym, a mające ten sam kształt i umiejscowienie, co aparat Golgiego, są według Sjövalla, Weigla i innych tylko negatywem aparatu zaczernionego i według szkoły lwowskiej nie stoją w żadnym związku z trofospongjami zewnętrznemi.

Jaką rolę odgrywa aparat w życiu komórki, dotychczas nie wiadomo. Golgi, jego odkrywca, uważa, że aparat przedstawia tylko widoczną na razie cząstkę bardziej subtelnych i zawikłanych właściwości budowy komórki, możliwem jednak wydaje mu się przypuszczenie, że aparat stoi w pewnym związku z odżywianiem się komórki. Holmgren, wychodząc z założenia, że kanaliki, leżące wewnątrz komórki, stoją w związku z kanalikami zewnętrznemi limfatycznemi, przypisywał im również rolę dróg limfatycznych wewnątrzkomórkowych. Sjövall uważa, że mamy tutaj do czynienia z utworem pierwszorzędnej wagi, z organem, analogicznym do jądra i rządzącym przemianą materji.

Inna grupa autorów, jak Niemiłow, Duesberg i inni uważają, że aparat pełni rolę nie odżywczą, lecz podpierającą; w wrastaniu natomiast neurogleji do wewnątrz komórek widzą cel powiększenia powierzchni odżywczej komórki.

Co się tyczy kanalików zewnętrznych, to jednak wielu autorów, jak Studnička, Legendre, nie uznają ich za urządzenia typowe, raczej widzą w nich pewne objawy patologiczne. Z tem też zapatrywaniem zgadzają się autorowie, zajmujący się patologją komórki, którzy tego rodzaju wrastanie elementów, otaczających komórki nerwowe, do ich wnętrza obserwowali w wielu przypadkach patologicznych.

Pomimo tych różnic w zapatrywaniach, większość autorów przyznaje dziś i za tem też przemawiają wszystkie ostatnie prace, że wewnętrzny aparat siateczkowy jest tworem stałym i istniejącym we wszystkich komórkach Bierze on czynny udział w rozmaitych czynnościach komórki, a podczas jej podziału dzieli się, wyprzedzając podział jądra, i przechodzi do komórek potomnych. Znajduje się nie tylko w komórkach somatycznych, ale jak wykazują Weigl i Hirschler, i w komórkach rozrodczych Nieznaną natomiast jest rola jego podczas zapłodnienia i zachowanie się w blastomerach podczas pierwszych okresów rozwojowych. Ale trudności techniczne, które stoją tutaj na przeszkodzie, miejmy nadzieję, w przyszłości zostaną również przezwyciężone.

Co się tyczy trzeciej części składowej tj. jądra, to ona została stosunkowo wcześnie zbadaną pod względem morfologicznym. Substancje wchodzące w skład jądra, chromatyna i plastyna, posiadają wielką zdolność barwienia się pospolitemi barwikami zasadowemi i kwaśnemi i jedne z pierwszych zwróciły uwagę badaczy cytologów. Stosunkowo mało natomiast zbadane są jeszcze dziś te substancje, które barwią się słabo tj. linina i sok jądrowy.

W ostatnich latach jądro było najczęściej rozpatrywane jako całość, jako pewien narząd w komórce; jako przykład posłużyć może teorja Boveriego i R. Hertwiga o stosunku ilościowym jądra do plazmy w różnych fazach czynnościowych komórki (t. zw. *Kernplasmarelation*). Wiele prac poświęcono również stosunkowi jakościowemu substancji jądrowej do cytoplazmy i odwrotnie; a więc rola jądra w produkcji gruczołowej (Maziarski); wytwarzanie się substancyj jądrowych we wczesnych okresach procesów rozwojowych (Godlewski). Rzeczy te jednak tylko ubocznie nas obchodzą i im w dzisiejszym odczycie miejsca poświęcać więcej nie mogę.

Również ubocznie wspomnieć mogę o zagadnieniach opierających się w dużej mierze na danych morfologicznych, wchodzących jednak w zakres biologji, jak o hypotezie indywidualności chromosonów. Rabl, twórca tej hypotezy, utrzymywał, że chromosomy, występujące w czasie podziału jądra, utrzymują swą indywidualność w okresie spoczynkowym. Boveri rozwinął tę hypotezę i oparł na szeregu doświadczeń.

Ścisłe badanie jakości chromosomów (Baitzer, Erdmann) wykazało, że różnią się one między sobą dość znacznie, bądź to wielkością, bądź kształtem. Badania amerykańskich uczonych Wilsona, Morgana, Foat i Strebel, z Polaków Baera i szeregu innych w ostatnich kilku latach stwierdziły, że w jądrach komórek rozrodczych niedojrzałych różnica ta występuje bardzo wyraźnie. Niektóre z nich, jako tak zw. heterochromosomy, w czasie podziału jądra nie dzielą się, lecz przechodzą w całości do jednej z potomnych komórek. Zachowaniu się tych różnych chromosomów w czasie podziału przypisują dzisiejsi biologowie duże znaczenie w kwestji określania płci potomstwa.

Przechodząc obecnie do cytoplazmy tj. czwartej i najważniejszej części składowej komórki, zajmiemy się głównie jej budową morfologiczną z dzisiejszego punktu widzenia.

Znane są wszystkim teorje budowy protoplazmy — włókienkowa, ziarnista i piankowa, wprowadzone do nauki przez Flemminga, Altmanna i Bütschlego. Każda z tych teorji ma i dziś swoich zwolenników, gdyż każda ma swe podstawy istnienia; lecz wszystkie one grzeszą jednostronnością, opierają się bowiem na stosunkowo ograniczonej liczbie obserwacyj i na jednostronnem używaniu utrwa-

laczy. Nie uwzględniają też one jednej zasadniczej cechy żywej komórki, która już z racji tej, że jest żywa, musi być zmienną i budowa jej cytoplazmy w zależności od stanu czynnościowego nie tylko może, ale i musi ulegać ciągłym zmianom. To też późniejsze badania porównawcze Reinkego, Helda i Fischera wykazały, że nie tylko różne utrwalacze mogą w jednym i tym samym materjale dawać inne budowy plazmy, ale że jedna i ta sama komórka w różnych stanach czynnościowych wykazuje różną budowę. Na tej podstawie Fischer zamiast jednopostaciowości cytoplazmy wprowadza jej wielopostaciowość.

Badania Ružički nad pierwotniakami żywemi i barwionemi *in vivo*, a także dane z piśmiennictwa zarówno morfologicznego, jak i eksperymentalnego, doprowadziły go do stworzenia teorji t. zw. metabolizmu morfologicznego, który da się zastosować nie tylko do cytoplazmy, ale i do substancji jądrowej (karyoplazmy).

Na podstawie swych spostrzeżeń, jak i porównania trzech wyżej wspomnianych teorji budowy, rozróżnia Ružička dwie zasadnicze postacie protoplazmy: protoplazma jednorodna, niezróżnicowana, to co francuscy autorowie, Prenant, nazwali protoplazmą zwykłą, i zróżnicowana w postaci ziaren. włókien i innych skombinowanych postaci, protoplazma wyższego rzędu. Postacie te nie są stałe, mogą przechodzić jedna w drugą i tę to właśnie zdolność nazwał Ružička zdolnością morfologicznej przemiany. Postać protoplazmy bezkształtna jest istotą podstawową (macierzystą), a z niej i w niej różnicują się elementy uformowane.

Teorje Flemminga, Altmanna i Bütschlego dotyczą w wielu razach i budowy jądra, choć już ci autorowie wspominali o większej rozmaitości i zmienności tej budowy w związku z podziałem jądra i jego stanem spoczynkowym. To też Ružička i w substancji jądrowej widzi tę zdolność przekształcania swej budowy i mówi o metabolizmie jądra.

W ostatnich kilkunastu latach zjawia się szereg prac nad budową cytoplazmy, które stanowią cały nowy rozdział w tej dziedzinie. Arnold, Benda, Meves, Duesberg, Renaut, Fauré-Fremiet i wielu innych.

Benda zapomocą własnej bardzo skomplikowanej metody utrwalania i barwienia wykazał w plazmie obecność mnóstwa drobnych ziarenek, barwiących się krystalvioletem i nazwał je mitochondrjami. Przeważnie spostrzegał on te ziarenka w elementach rozrodczych tj. jajach i plemnikach. Pierwsze te prace Bendy, wykonane jeszcze w 1899 i 1900 latach, przeszły prawie bez echa. Dopiero, gdy Meves i Duesberg opisali je w komórkach somatycznych zarodka kurczęcia i innych, kwestja ta wzbudziła wielkie zainteresowanie cytologów.

Zaczęto porównywać mitochondria z ziarnistościami, opisanemi już poprzednio przez Altmanna, Arnolda, van Benedena i innych, i przekonano się, że są to te same ziarnistości, choć opisywane pod różnemi nazwami. Były one spostrzegane też w komórkach żywych przez braci Zoja i na preparatach barwionych in vivo przez Arnolda i Tschaschina i dają się wykazać barwieniem zielenią Janusa. Te uformowane elementy mogą występować pod postacią luźno porozrzucanych ziaren, lub też jako uszeregowane w kształcie paciorków, albo też jako jednolite pałeczki i nitki różnej długości. W jednej komórce mogą występować wszystkie kształty obok siebie.

Różni autorowie nadawali im różne nazwy, jak: mitochondria, plastidule, bioblasty, plasmosomy, mikrosomy. Meves wreszcie wprowadził nazwę chondriosomy, chondriomity i chondriokonty, albo plastosomy.

Mnóstwo faktów i olbrzymia literatura z tej dziedziny pozwoliły twórcom tego działu cytologji tj. Bendzie i Mevesowi zbudować całą teorję co do znaczenia i roli, jaką mitochondrja odgrywają w komórce. Altmann w swych bioblastach widział jednostki życiowe, które mogą żyć samodzielnie poza komórką (autoblasty), lub też tworzyć kolonje w istocie jednorodnej międzyziarnistej (cytoblasty). Natomiast Benda, Meves i inni zwolennicy teorji mitochondrjów widzą w nich tylko uformowane elementy protoplazmy, odgrywające w niej bardzo ważną rolę. Gdy badania tegoż Mevesa i Samsonowa stwierdziły całkowitą tożsamość między mitomą Flemminga, a chondrjokontami i między bioblastami Altmanna a chondriosomami, teorja ta zyskała jeszcze na znaczeniu.

Liczne prace ostatnich lat wykazały, że mitochondrja znajdują się we wszystkich komórkach somatycznych zarówno dorosłego, jak i embrjonalnego organizmu; również znajdują się w komórkach rozrodczych męskich i żeńskich dojrzewających i dojrzałych Podczas zapłodnienia, mitochondria męskie wraz z jądrem i centrosomem plemnika wnikają do jaja gdzie rozmieszczają się po całej plazmie i układają obok mitochondriów żeńskich. Podczas bruzdkowania przechodzą one mniej więcej w równych częściach do komórek potomnych.

Podczas okresu różniczkowania się komórek i wytwarzania się tkanek służą one jako materjał do wytwarzania różnych struktur definitywnych komórki (włókna mięsne, nerwowe, podporowe), jak również do wytwarzania wielu elementów paraplastycznych, jak włókien tkanki łącznej, żółtka, glikogenu i innych. W komórkach gruczołowych udział mitochondrjów w wytwarzaniu produktów wydzielniczych jest też stwierdzany i przez wielu autorów przyznawany (Hoven). Obok wyżej opisanego znaczenia mitochondrjów Meves widzi w nich jeszcze podłoże cech dziedzicznych, znajdujące się w cytoplazmie i porównywuje je z idjoplazmą Naegelego.

Kwestją sporną pozostaje do dziś pochodzenie mitochondrjów. O ile bowiem zwolennicy teorji mitochondrjów widzą w nich stale istniejące uformowane elementy cytoplazmy, rozmnażające się przez podział w myśl reguły *omne granulum e granulo*, to inna grupa pochodzenie ich wyprowadza z jądra, z wydzielonej substancji chromatynowej i łączy je z t. zw. chromidiami, opisywanemi przez R. Hertwiga i jego szkołę.

R. Hertwig po raz pierwszy w 1898 r. spostrzegł, że w protoplazmie pierwotniaka Actinosphaerium Eichhornii pewne ziarnistości barwią się barwikami jądrowemi i dlatego nazwał je chromidiami. Występują one w postaci ziarenek, nitek lub sieci. W różnych stanach czynnościowych ilość ich może się zwiększać lub zmniejszać. Podobne twory opisali u pierwotniaków i inni autorowie, jak Schaudinn.

Dopiero w 1904 r. Goldschmidt opisał w komórkach mięsnych glisty cały szereg włókienek różnej grubości, barwiących się barwikami zasadowemi. Nazwał on je sznurami chromidialnemi i spostrzegł, że znikają one po wzmożonej czynności komórek. Według Goldschmidta mają one pochodzić z jądra i są rezerwową chromatyną w protoplazmie. Autor ten w tej sprawie zajął bardzo jednostronne stanowisko, gdyż wszystkie twory, opisywane dotychczas jako mitochondria, aparat siateczkowy i trophospongia, utożsamił z chromidiami i twierdził, że wszystkie one pochodzą z jądra. Na tej podstawie autor zbudował teorję o dwujądrowości komórki, tj. że komórka posiada dwa jądra, rozrodcze i somatyczne. Jedno służy do czynności rozrodczych i przenoszenia cech dziedzicznych, drugie natomiast odgrywa rolę przy przemianie materji komórki. Obydwa rodzaje chromatyny, idjochromatyna i trophochromatyna, są zazwyczaj zjednoczone w jednem jądrze (amphinucleus), mogą jednak występować mniej lub więcej oddzielnie; wtedy jądro somatyczne tworzy aparat chromidialny. Praca G. uległa z wielu stron surowej krytyce. Vejdowsky, Bilek, Hirschler wyrażali duże wątpliwości co do istoty samych sznurów chromidialnych; a głównie co do pochodzenia ich z jądra Chromidia były opisywane w protoplazmie później przez grupę autorów, jak Popoff, Buchner, Moroff, Jörgenson, Schaxel, z polskich Godlewski, Burówna, Konopacki i inni. Nie wszyscy oni jednak zgadzali się na stanowisko Goldschmidta co do tożsamości chromidiów z mitochondriami i aparatem siateczkowym.

Schaxel opisał chromidia u ascidii i jeżowców w czasie owogenezy i pierwszych stadjach rozwojowych i przy-

znawał im rolę twórczą w wytwarzaniu się struktur komórkowych, tj. tę rolę, jaką zwolennicy teorji mitochondriów przypisywali tym ostatnim. Odróżniał on w życiu blastomerów okres chromazji i achromazji protoplazmy, które stoją w zależności od emisji chromatyny z jądra lub jej zużycia się. W późniejszych jednak pracach i Schaxel i Kemmitz zmienili swoje pierwotne stanowisko i rozróżniają mitochondria, chromidia i aparat siateczkowy jako twory zupełnie osobne.

Fauré-Fremiet i Hirschler starają się pogodzić tę różnicę zapatrywań. Ten ostatni przyjmuje, że mitochondria składają się z dwóch substancyj: jedna z nich tworzy niejako powłoczkę i barwi się barwikami specyficznemi, druga natomiast jest substancją zmienną. Z niej się mogą wytwarzać rozmaite ziarnistości pochodne, ona też może w pewnych razach barwić się barwikami zasadowemi (jądrowemi).

Na podstawie wyżej przytoczonych danych widzimy, jak wielkie panują w dziedzinie morfologji komórki różnice zapatrywań nietylko co do ich znaczenia, ale i co do samych faktów. Jest to jednakże zrozumiałe, jeśli się uwzględni trudności techniczne, z jakiemi cytologowie mają do czynienia.

W tem tak krótkiem streszczeniu nie mogłem Panom przedstawić ani zbyt szczegółowego opisu faktów, ani też rozwinąć całości literatury co do poruszanych zagadnień; chciałem raczej wskazać tylko na te zagadnienia, jakie dziś stają przed morfologją komórkową. Z drugiej strony chciałbym dać Panom pewien rzut oka na różnicę co do struktury komórki z punktu widzenia dzisiejszej morfologji, a tej z czasów przed 50 laty tj. z czasów Leydiga, Schulzego i Virchowa, gdy komórka przedstawiała się tylko, jako grudka prawie jednorodnej protoplazmy z jądrem. Zarówno zasób obecnie posiadanych faktów morfologicznych, jako też dane z mikrochemji pozwalają nam ustalić zasadę, że komórka jest nader złożonym mikromorfologicznym zespołem i że stajemy tedy wobec komórki w położeniu takiem, jak gdybyśmy mieli do czynienia z organizmem wielokomórkowym. „Innemi słowy, jak powiada Eismond, analogicznie do histologji organizmów wielokomórkowych, nastręcza się nieodzowność wysunięcia na porządek dzienny mikromorfologji komórki, jako podstawowego tła, na którem analogicznie do histogenezy organów odbywa się proces drobiazgowego wtórnego kształtowania się budynku komórkowego kosztem i przy udziale elementarnych mikroorganizacji jego materjału".

Jasną wobec tego jest rzeczą, że zadanie dzisiejszego cytologa staje się coraz trudniejsze. Nie może on być już tylko morfologiem, lecz musi być fizjologiem i chemikiem komórkowym jednocześnie. Zagłębiając się coraz bardziej w strukturę komórki i żywej substancji wogóle, posługiwać się też musi coraz subtelniejszemi i coraz różnorodniejszemi metodami badania.

L. Paszkiewicz. Warszawa.

W sprawie doświadczalnego wywoływania nowotworów przez drażnienie smołą pogazową (*pix lithanthracis*).

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego).

W Nr. 25. „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. b. prof. Browicz umieścił pracę: „W sprawie rakowacenia tkanek", w której wypowiada szereg refleksji, jakie nasunęły mu ostatnie badania doświadczalne nad wywoływaniem nowotworów.

Inicjatywa nowego kierunku w pracach doświadczalnych nad nowotworami należy do Fibigera i Yamagiwy. Pierwszemu udało się wywołać raki żołądka u szczurów przez karmienie ich karaluchami, w których pasorzytują obleńce (*spiroptera*), drugiemu raki skóry — przez uporczywe drażnienie istotą chemiczną, smołą pogazową (*pix lithanthracis*). Każda nowa zdobycz w nauce nabiera wagi, gdy zostanie sprawdzoną przez innych badaczów, którzy dojdą do tych samych wyników, wykonując doświadczenia w innych nieco warunkach, na innym materjale. Szczególnie jest to ważne w naukach przyrodniczych, a z nich w medycynie. I jak to zwykle bywa, że gdy ten, kto pierwszy wpadł na pomysł, jest bardzo ostrożny, długo zwleka, zanim zdecyduje się ogłosić wynik swych dociekań, następcy jego są znacznie pochopniejsi we wnioskach i już w krótkim czasie ogłaszają wyniki mniej lub więcej entuzjastyczne. Praca Yamagiwy ukazała się we wrześniu 1921 roku. Już w grudniu tegoż roku ukazały się prace (Bierich i Moeller, Münch. med. Woch. Nr. 42; Lipschütz, Wien. klin. Woch. Nr. 51), które opiewają o dodatnim wyniku w 60% przypadków. Nieco później inni otrzymali wynik dodatni jakoby w 100%.

W celu sprawdzenia sztucznego wywoływania nowotworów zapomocą smoły pogazowej przystąpiłem do doświadczeń przed pół rokiem. Użyłem do tego białych szczurów. Połowę stanowią osobniki starsze, połowę młode. Jako środki drażniące stosowałem pierwotnie dziegieć zwykły, smołę pogazową sprzedażną i smołę pogazową apteczną, używaną w praktyce lekarskiej. Obecnie używam tylko tego ostatniego środka. Drażnienie wykonywam co drugi, trzeci dzień. Jednym zwierzętom wcieram smołę bezpośrednio w skórę grzbietu, innym wcieram po uprzedniem nakłuwaniu skóry w kilkunastu miejscach na raz, innym wreszcie wstrzykuję bądź pod skórę, bądź w skórę, zapomocą zwykłej strzykawki małe ilości smoły. Samiczkom wstrzykuję w gruczoł piersiowy lub wcieram w skórę ponad gruczołem. Przed rozpoczęciem doświadczeń skórę w polu operacyjnem starannie wystrzygłem.

Podczas gdy Lipschütz u szarych myszy otrzymał brodawki i brodawczaki, niekiedy na nóżce, na 88 125 dzień, Bierich i Moeller w trzecim i w pierwszej połowie czwartego miesiąca, ja po pełnych sześciu miesiącach nie otrzymałem jeszcze żadnego wyniku. Nie spostrzegłem nawet wydatniejszych zmian, o których mówią dwaj ostatni autorzy, jak nadmierne rogowacenie naskórka (już w pierwszym miesiącu), wybujałość nabłonka (mniej więcej w końcu drugiego miesiąca). Tylko u niektórych, zresztą nielicznych, zwierzątek zauważyłem skąpe łuszczenie się i to przez krótki czas. Z tych miejsc grzbietu, gdzie zwierzątka mogą dostać łapkami, bądź pyszczkiem, już przy końcu pierwszej doby oczyszczają one sobie skórę ze smoły. Niejednokrotnie widziałem jak jedne szczury czyszczą drugie. To oczyszczanie robią niezmiernie dokładnie, starają się usunąć najmniejsze cząsteczki smoły. Naskórek wskutek tego często ulega uszkodzeniu, a ponieważ to powtarza się stale, więc przybywa jeszcze jeden czynnik drażnienia — uraz (Ribbert). Przy następnem wcieraniu nie omijam miejsc, gdzie naskórek został uszkodzony. Jeżeli tylko nie przerywać wcierania, powtarzać je co parę dni, daje się zauważyć jakgdyby wyłysienie w polu operacyjnem. Skoro zaś przerwać zabieg na 5—6 dni, miejsce drażnienia obficie porasta włosem, który zdaje się nawet bardzo szybko rośnie. Dotychczas nie straciłem ani jednego z użytych do doświadczeń zwierząt. Ogólny stan ich jest zupełnie dobry. Jedzą chętnie. Są bardzo ruchliwe. Dbają o czystość sierści, starannie czyszczą ogony, co jest oznaką zupełnego zdrowia. Szczur chory zaniedbuje swój ogon.

Doświadczeń nie uważam za skończone, a to w myśl spostrzeń Yamagiwy, który drażnił niektóre zwierzęta prawie do dwóch lat, aż wreszcie u niektórych udało mu się otrzymać pożądany wynik. Dotychczasowe jednak spostrzeżenia utwierdzają mnie w przekonaniu, że przy powstawaniu nowotworów nie wystarcza jedynie drażnienie danego miejsca, chociażby ono było stałe i miało ciągle ten sam charakter, że odgrywają tu rolę warunki bytowania, że być może, rodzaj odżywiania nie jest obojętny, że nie są bez wpływu cechy indywidualne i rasowe, że nie można utożsamiać wyników otrzymanych doświadczalnie na zwierzętach z powstawaniam nowotworów prawdziwych. Bo jeżeli u zwierzęcia trzeba drażnić dane miejsce przez 135—180 dni, co stanowi $^1/_4$—$^1/_5$ części długości życia jego, i drażnić mocno i bez przerwy, to czyż można wyobrazić sobie istnienie takich samych warunków w życiu zwykłem.

Piszą, że nowotwory (raki, mięsaki) smołowe można przeszczepiać, że dają one przerzuty To byłoby dowodem że rzeczywiście guzy wywołane są nowotwarami w dotychczasowem pojmowaniu. Bez względu na autorytet autorów trzeba na razie postawić pod znakiem zapytania, czy rzeczywiście były to przerzuty z guzów doświadczalnych. Czy guzy te z czasem nie okażą się jedynie wytworem zapalnym? Widziałem guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny, usunięty ze ściany brzucha ponad pępkiem przez Dra Rauma. Dotyczyło to osobnika czterdziestokilkoletniego. Utkanie guza upoważniało do rozpoznania mięsaka okrągłokomórkowego. Dokładne oględziny gołem okiem wykazały w środku guza dużą ość rybią. Wywiady wyjaśniły, że przed kilku laty osobnik ten połknął ość, że chorował czas jakiś wśród objawów silnych bólów w dołku. Do zabiegu operacyjnego skłoniła go jedynie obecność guza który go niepokoił ze względu na umiejscowienie. Guz ten był niewątpliwie wytworem zapalnym.

W. Czarnocki. Warszawa.

Drucik z igły strzykawki w lewej połowie serca.

Z kazuistyki Zakładu Anatomii Patologicznej Un. Warszawskiego.

Obecność ciała obcego w sercu, czy to w jego jamach czy też w samej ścianie, zawsze wzbudza zainteresowanie z dwu względów: 1-o Spostrzegamy je stosunkowo rzadko; 2-o nie zawsze, a nieraz wprost niemożliwe jest wytłumaczenie dostania się ciała obcego do ustroju i mechanizm wędrowania do serca W czasie wojny europejskiej i rosyjsko-japońskiej udawało się stwierdzać przyżyciowo obecność ciał obcych w sercu. Powodować one mogły szereg mniej lub więcej ciężkich objawów lub też mogły nie dawać wcale lub tylko objawy przejściowe. W pierwszym przypadku były one przyczyną zabiegów operacyjnych nieraz udatnych (Lewenstern). Ciałami takiemi były bądź rozmaitego rodzaju kule, bądź też odłamki pocisków armatnich.

Przypadek, który opisuję, jest bodaj jedynym w swoim rodzaju, a po za tem może nasuwać pewne uwagi praktyczne. W przypadku tym stwierdziłem obecność drucika mosiężnego długości 5 cm, grubości około 0,3 mm, który przebijał ścianę komory lewej w kierunku skośnym od strony boczno-tylnej i biegł ku przodowi i środkowi, jak to widać na załączonym rysunku. Wolną swą połową tkwił on w świetle komory lewej. Drucik ten swym wyglądem i rozmiarami odpowiadał drucikom używanym do dużych igieł strzykawkowych Miejsce wkłucia tego drucika znajdowało się zaledwie w odległości paru mm od dużych gałązek lewej tętnicy wieńcowej. Wskutek nie wyjęcia z igły strzykawki drucik ten został wypchnięty przez płyn (adrenalina + digalen) wstrzykiwany w czasie ciężkiego zapadu pooperacyjnego. Nieznaczne zboczenie igły strzykawkowej mogło wywołać uszkodzenie gałązek tętnicy wieńcowej i przez to



spowodować śmiertelny krwotok. Wątpię, czy opracowanie techniki nakłucia serca mogłoby usunąć te możliwości, ze względu na to, że przy wkłuciu serce jest w ruchu i że taki zabieg jest wykonywany zwykle in extremis, gdy niema zbyt wiele czasu na określenie miejsca wkłucia. Połączone jest ono z wielkiem niebezpieczeństwem dla chorego, które może równoważyć się przez jego groźny stan, ale powinno być stosowane jako ostateczny zabieg dopiero wtedy, gdy inne zabiegi nie pomogą.

Sprawozdania poglądowe.

Leczenie ciałami koloidowemi i nieswoistemi białkami na podstawie własnych spostrzeżeń.

Według dyskusji na posiedzeniu Lwowskiego Tow lekarskiego.

(Ciąg dalszy).

II.

Dr. Witold Ziembicki, prym. Państw. Szpit. pow. Lwów.

Sprawozdanie odnosi się do spostrzeżeń, poczynionych z **proteinoterapią na oddziale wewn. II.** szpit. państw., w ciągu roku, t. j. od 1. V. 1921, do 1. V. b. r. Leczono ogółem 70 przypadków, nadających się, t. j. z pominięciem tych wszystkich cierpień, w których, na podstawie dotychczasowego doświadczenia, nie można się było spodziewać wyników. Z wymienionej liczby przypada 45 przypadków na gośćcowe schorzenia stawowe. W tem 25 przypadków ostrego zapalenia stawów, 10 przypadków podostrego, 10 przypadków przewlekłego. Wyniki należy podzielić na: bardzo dobre, dobre, wątpliwe i niewidoczne. I tak: ostry gościec dał 66% wyników bd., 30% d., 4% w., 0% przypadków bez wyniku. Podostry: 50% bd., 20% d., 20% w., 10% bez wyniku. Przewlekłe zmiany: 10% bd., 30% d., 40% w., 20% bez wyniku. Szczególnie interesujące są właśnie wyniki w dwu ostatnich grupach, pomimo bowiem przypadków opornych stwierdzamy tu znaczny stosunkowo odsetek poprawy lub wyleczenia, tam, gdzie dotychczas byliśmy bezradni i gdzie preparaty salicylowe zawodzą. Preparaty te, co należy podkreślić, podaje się obok proteinoterapii, która, jak stwierdzono, jest w tych stanach czynnikiem jedynie znakomicie wspomagającym. Co do przypadków ostrego zapalenia stawów, odnosi się wrażenie, że proteinoterapja skraca przebieg, co nie jest obojętne ze względu na grożące powikłania sercowe. Przyszłe statystyki wykażą, czy przypadki leczone w ten sposób odpowiedzą tej nadziei. Z innych spraw chorobowych nie osiągnięto żadnego wyniku: w zniekształcającym reumatyzmie stawowym (1 przyp.), w ogólnem zapaleniu stawowem po czerwonce (1 przyp.), w ogólnem zapaleniu stawowem na tle gonokokowem (2 przyp.), w zapaleniu stawu kolanowego gruźliczem (1 przyp.). Bardzo dobry wynik uzyskano w okołochrząstkowem zapaleniu u osoby dotkniętej gruźlicą płuc, bardzo dobry w przypadku *purpurae rheum.*, jakoteż w zapaleniu stawowem śródręcza na tle gonokokowem (przy równoczesnem stosowaniu szczepionki z państw. Zakładu epidem.). Korzystny wpływ zdawało się spostrzegać w twardzinie skóry. W białaczce (*experimenti causa*) wykazano w obu postaciach odczyn gorączkowy i podwyższenie odsetka wielojądrzastych, co zwłaszcza w limfoidalnej wyraźnie na jaw wystąpiło. Co do preparatów, stosowano wyłącznie mleko. Obecnie prowadzone doświadczenia z *phlogetanem* (preparatem, zawierającym nie białko, ale produkty jego rozpadu: patrz Fischer, *Med. Klin.* 1922.) zdają się nie potwierdzać nadziei Fischera i Wiechowskiego. Na uwagę zasługują objawy zapadu, czasem bardzo nieprzyjemnego, które mówca spostrzegał przy stosowaniu mleka w wymienionej ilości przypadków 3-krotnie: raz przy drugiem, raz przy siódmem, raz przy ósmem wstrzykiwaniu. Jak się autorowie zgadzają, jest to prawdopodobnie *shock* anafilaktyczny. Radzą więc każde następne wstrzyknięcie zaczynać bardzo ostrożnie od wprowadzenia kilku kropli i przeczekania.

Mówca omawia następnie przypadek **przewlekłej posocznicy popołogowej**, gdzie po bezskutecznem stosowaniu rozmaitych środków, ciężki stan zmienił się raptownie na korzystny po jednorazowem wprowadzeniu 5 cm^3 krwi (własnej).

Najpierw ustąpiły uporczywe dreszcze, po 24 godzinach zaczęła spadać ciepłota, tętno zmiękło, ilość moczu wzmogła się, chora zaczęła szybko przychodzić do zdrowia i opuściła szpital uleczona. Mówca dalekim jest od wysnuwania wniosków z tego przypadku, ale przytoczył go ze względu, że o spostrzeżeniach podobnych donoszą inni (patrz n. p.: Lauze »O autohemoterapji w przewlekłych stanach zakaźnych« *Sté Méd. des Hôp.* 31 marca b. r.). Mówca stosuje technikę Ramonda, która polega na wprowadzeniu 2 — 5 cm³ czystej krwi z żyły w bezpośrednie jej sąsiedztwo pod skórę. O ile po dwu takich zabiegach niema wyniku, dalsze są bezcelowe.

W końcu opis przypadku dotyczącego chorej, wyleczonej wstrzykiwaniami mleka z ciężkiego, pourazowego, zapalnego cierpienia oka. (*Iridocyclitis*, złogi na rogówce, wysięk w przedniej komórce, uraz przed 2 laty, pęknięcie torebki soczewkowej, operacja z wynikiem chwilowym, obecnie stan rozpaczliwy, oko przeznaczone do wyłuszczenia). Już po pierwszem wstrzyknięciu (5 cm³) ustąpiły, gwałtowne poprzednio, bóle. Chora otrzymała 10 wstrzyknięć w odstępach 2-dniowych. Po każdem przychodziło do chwilowego odczynu miejscowego (Schmidtowska »*Unspecifische Herdreaction*«), coraz to słabszego, aż wreszcie znikł on zupełnie, nastrzykanie spojówkowe i rzęskowe ustąpiło, rogówka wyjaśniła się zupełnie. Wzrok poprawił się o tyle, o ile pozwalały na to pierwotne uszkodzenia, bezpośrednie następstwo urazu. Chora opuszcza szpital, uleczona. Prócz mleka nie stosowano żadnego innego środka leczniczego.

Na uwagę zasługuje, że odczyn Pirqueta, ujemny u tej chorej przed wstrzyknięciem mleka, wystąpił wyraźnie po wstrzyknięciu. Nacięcie kontrolne pozostało niezmienione. Dowodzi to najlepiej »*ergotropowego*« sposobu działania t. zw. proteinoterapji na czynności ustroju w ogóle.

III.

Dr. Marcin Selzer. Lwów.

W »Przeglądzie Lekarskim« 1921 Nr. 4 i 6 znajdujemy uwagi Sokołowskiego przy sprawozdaniu ze sanatorjum w Zakopanem o dobrych wynikach, otrzymanych tym sposobem leczenia, i pracę T. Jeża, która opisuje jeden szczęśliwy przypadek gruźlicy wyleczony wstrzykiwaniami mleka. Obaj autorzy zapowiadają dalsze prace z tej dziedziny, co się jednakowoż dotychczas nie stało, przypuszczam że nie z winy autorów. Wyniki ich wobec pojedyńczych przypadków nie mogą być miarodajne.

Proteino-terapja mało ma dotychczas zastosowania w gruźlicy płuc. Już sam przewlekły stan choroby nie nadaje się do tego; trudna ocena wyników jakiegokolwiek sposobu leczenia gruźlicy i już od lat 30 stosowana aktywna terapia w postaci wstrzykiwań rozmaitych przetworów prątków gruźliczych ludzkich i zwierzęcych, nie rokowały proteino-terapji wielkiego powodzenia. Znajduje ona w literaturze mało zwolenników w przeciwieństwie do bardzo licznych prac w tej materji w innych chorobach. Schmidt i Kraus zastosowali ją w 16 przypadkach gruźlicy i przypisują wstrzykiwaniu mleka działanie conajmniej równe działaniu tuberkuliny, t. zn. obok ogólnego i działanie swoiste na samo ognisko chorobowe. Natomiast Lewin zaprzecza mleku działania swoistego; powtarza się więc ta sama polemika co do swoistości działania białka mlecznego, jak w leczeniu błonicy. W ostatnich czasach Nowaczyński z kliniki Orłowskiego w Krakowie ogłasza w tymczasowem doniesieniu wyniki stosowania mleka w 10 przypadkach zapalenia wysiękowego błon surowiczych na tle gruźliczem: wyniki niejednostajne i nierówne w ocenie. Z pracy tego autora odnosi się wrażenie, że leczenie mlekiem nie wpływa dodatnio, lub bardzo mało, czasem nawet ujemnie na przebieg danej choroby, nie broni on też działania swoistego białka, podanego nie drogą przewodu pokarmowego.

W tymsamym czasie zaczęto też stosować wstrzykiwania mleka u chorych z gruźlicą płuc w sanatorjum Hołosko Wielkie. Wstrzykiwano mleko podskórnie; dawka wynosiła 0,5 kb. centmtr. i stopniowo powiększała się; najwyższa dawka wynosiła 4 kb. centmtr. Wstrzykiwano powoli i ostrożnie, w 3 dniowych odstępach, w dawkach stale zwiększających się, o ile chory nie okazywał znaczniejszych zaburzeń z powodu wstrzyknięcia w postaci podwyższonej ciepłoty ciała lub ogólnego niedomagania. W tych przypadkach powtarzano dawki, zmniejszano, lub nawet wogóle zaprzestawano wstrzykiwań. Przy wstrzykiwaniach mlecznych stosowano wogóle zasadę, używaną przy injekcjach tuberkuliny. W tym też duchu nie ograniczano się, jak to inni robili, do kilku dawek; ilość injekcji u naszych chorych dochodziła do 23. Mleko gotowano dwukrotnie przez kilka minut przed injekcją. Odczyn skórny w miejscu wstrzyknięcia przy najwyższych nawet dawkach był nieznaczny: bolesność i niewielki obrzęk, trwające kilka godzin.

Przyzwyczajenie się do dawek wyższych następowało zwykle u chorych bardzo szybko, ciepłota ciała podwyższała się najwyżej o kilka dziesiętnych stopnia. Przystępując do szczegółowego omówienia wyników, otrzymanych tym sposobem leczenia u chorych z gruźlicą płuc, wspomnę, że ilość chorych tych jest 9, więc mniej więcej taka sama, jaką miał Nowaczyński w Krakowie. Chorzy nasi jednakowoż to przeważnie chorzy z początkową gruźlicą płuc (takich było 7), jeden chory miał znaczny wysięk surowiczy opłucnej, a jeden gruźlicę gruczołów szyjnych.

1) Chory M. W. lat 22, rozpoznanie: Naciek gruźliczy pr. górnego płatu, ciepłota ciała stale około 38°. Stan taki trwał przez 8 tygodni, następnie wstrzykiwano przez 2 miesiące (od dn. 28. X. do dn. 2. I.) mleko, w ilości od 0,5 do 2 kb. centmtr.; wstrzykiwań było 19. W początkach ciepłota ciała podnosi się po każdem wstrzyknięciu około 0,2 Celzjusza, następnie nie podnosi się wcale, a w ogólności zaczyna spadać i w ostatnim tygodniu dochodzi do stanu prawidłowego. Kaszel i plwocina bardzo mierna, przybytek na wadze przez czas leczenia mlekiem 2 kg.; zmiany przysłuchowe jednak nad prawym płatem w postaci licznych drobnych rzężeń, nie zmieniają się ani jakościowo ani ilościowo.

2) Chory W. F., przybył dn. 16. VIII. 1921 r., lat 22, rozp: Wysięk surowiczy lewostronny i nieżyt szczytów gruźliczy. Ciepłota ciała stale około 38°, bez potów i bez dreszczów. Po 2 miesiącach leczenia sanatoryjnego ciepłota obniża się, wysięk się cofa. Przy temp. przeciętnej 37,6° zaczynam się stosować injekcje mleczne (dn. 22. X. 1921 r.) od 0,5 kb. do 2 kb centmtr. (15 injekcyj). Z początku ciepłota podnosi się po każdej injekcji o kilka dziesiętnych, aby przy końcowych wstrzykiwaniach przejść do st nu prawidłowego. Ubytek na wadze w czasie wstrzykiwań mlecznych wynosi 2 kg. W chwili opuszczenia zakładu (dnia 30. XII. 1921 r.) po 4¹/₄ miesiącach kuracji, sprawa w szczytach prawie bez zmian, w miejscu wysięku zrost opłucnowy, który jednakowoż począł się tworzyć już w okresie przed wstrzykiwaniami.

3) Chory Z. J. (przybył dn. 2. XII. 1921 r.) lat 23, rozp: Znaczne powiększenie gruczołów szyjnych natury gruźliczej; ciepłota ciała stale podwyższona. Po 2 injekcjach tuberkuliny, (dn. 11. I. 1922 r.) w najmniejszych dawkach, gorączka podnosi się o cały stopień, następuje obrzęk i bolesność pakietu gruczołów. Dn. 30. I. 1922 r., gdy ciepłota dochodzi do prawidłowego stanu, 2 injekcje mleka po 0,5 kb. centmtr., poczem ciepłota podnosi się ponownie do tej samej wysokości, co po tuberkulinie; po za miejscowym jednak lekkim obrzękiem nie następuje owo powiększenie się gruczołów szyjnych, jak po injekcji tuberkuliny. Z powodu za silnych reakcji zaprzestano wstrzykiwań.

4) U chorego z dość znacznym wysiękiem opłucnowym i ciepłotą około 38°, ustąpił wysięk po 23 injekcjach, ciepłota stała się prawidłową. Czas leczenia wynosił 3 miesiące. Czy wysięk ten nie byłby w tym samym czasie i bez leczenia proteinowego ustąpił, przy zwykłem leczeniu sanatoryjnem, pozostaje kwestją otwartą. U reszty chorych, którym wstrzykiwano mleko również przez czas dłuższy (najmniejsza ilość wynosiła 9 injekcji) nie dał się stwierdzić wpływ dodatni na przebieg choroby.

Skromne to doświadczenie na małej ilości przypadków nie przemawia za wprowadzeniem leczenia proteinowego przy gruźlicy płuc. Należy jednak wspomnieć, że i inni autorzy zachwalający ten sposób nie rozporządzali również o wiele większym materjałem. W jednym z naszych przypadków (3) udało się ponad wszelką wątpliwość wykazać, że mleko stosowane podskórnie niema swoistego działania na ognisko chorobowe, jak to chcą Schmidt i Kraus. Wybitny odczyn ogniskowy w postaci powiększenia się pakietu gruczołów po wstrzyknięciu tuberkuliny, nie wystąpił, gdy w dłuższy czas potem wstrzyknięto mleko. A zasadą każdego leczenia swoistego gruźlicy jest na razie wywoływanie choćby najdrobniejszych odczynów ogniskowych w postaci przekrwienia z następowym procesem gojenia. W przypadku 1 i 2 obniżyła się wprawdzie ciepłota ciała i zmniejszyło się uczucie choroby po kilkunastu wstrzykiwaniach, zmiany jednak chorobowe podmiotowo nie wykazały poprawy. Reasu-

mując można twierdzić: leczenie poteinowe nie nadaje się przy gruźlicy płuc: 1) z powodu każdorazowego podniesienia się ciepłoty ciała po injekcji, co jako stale działające trauma nie może być obojętnem dla chorego organizmu; przy leczeniu tuberkuliną unikamy najdrobniejszych nawet odczynów gorączkowych; 2) mleko nie działa swoiście na zmiany gruźlicze, jak to czyni tuberkulina, która wywołuje odczyn miejscowy w postaci przekrwienia ogniska chorego; w końcu 3) mleko nie daje się ściśle dawkować, ilość zawartego w niem białka jest zmienna, a więc i odczyny nie będą ściśle. W innych chorobach, gdzie jest wskazane leczenie mlekiem, nie należy używać zwykłego mleka, tylko gotowe preparaty białka mlecznego.

IV.

Dr. S. Ruff, prymarjusz Szpitala żydowskiego. Lwów.

Do tak obszernie i wszechstronnie opracowanego referatu prof. Renckiego, który obejmuje po części i choroby chirurgiczne, trudno jest coś nowego dodać. Wyniki proteinoterapji, osiągnięte przezemnie na materjale obejmującym z górą 400 przypadków, nie licząc wielkiej ilości przypadków z prywatnej praktyki, odpowiadają mniejwięcej wynikom, przedstawionym przez prof. Renckiego. Nie będę mówił o koloidoterapji, którą stosowałem od wielu lat, szczególniej w przypadkach ropnicy i posocznicy, w postaci kollargolu i elektrargolu, podskórnie i dożylnie — gdyż z tego leczenia w podanych powyżej chorobach, doprawdy nigdy nie widziałem pożytku.

Proteinoterapję stosuję od kilku lat w całym szeregu chorób chirurgicznych, dawniej w dawkach 5—10—15 cm^3, od pewnego zaś czasu w dawkach znacznie mniejszych. Wyniki w przypadkach rejestrowanych i dokładnie obserwowanych przedstawiają się w szczególności następująco:

1) W ostrem zapaleniu szpiku kostnego: przypadków 8, wstrzykiwanie mleka prawie bez skutku, w 1 przypadku, który zakończył się śmiercią, odniosłem wrażenie, że stan chorej po drugiem wstrzyknięciu szybko się pogorszył. U niektórych chorych zdawało się, że sprawa łagodnieje, ale było to tylko polepszenie przemijające. Nie miałem ani jednego przypadku, o którym mógłbym powiedzieć, że widziałem stanowczą zmianę przebiegu choroby skutkiem wstrzykiwań mleka.

2) Przy róży stosowałem wstrzykiwanie mleka w 9 przypadkach. Dwa razy odniosłem wrażenie, że przebieg był krótszy i łagodniejszy, w 7-miu przebieg nie doznał zmiany.

3) Przy ropowicy przedramienia i dłoni (przypadków 11) w początkowym okresie nacieku, nie spostrzegałem pomyślnych wyników proteinoterapii, natomiast w okresie poźniejszym, gdy pomimo szerokich nacięć sprawa pogarszała się i chorzy gorączkowali, w 3 przypadkach spostrzegałem, po jednorazowem wstrzyknięciu mleka, widoczne zmniejszenie się wydzieliny i zatrzymanie procesu chorobowego.

4) W ropniach i karbunkułach, bez objawów zakażenia ogólnego, wyniki na ogół mało zachęcające, natomiast przy zakażeniu ogólnem, przy rozwiniętej ropnicy lub posocznicy, działanie wstrzykiwań mleka jest wprost szkodliwe. W moich przypadkach (4) odniosłem wrażenie, że każda injekcja mleka przyśpieszała wprost zwyrodnienie mięśnia sercowego. Korzyści, nawet przemijającej, nie spostrzegałem w żadnym z tych przypadków.

5) W zapaleniu ropnem opłucnej po wykonanej thorakotomji (przypadków 8), gdy chorzy gorączkowali a wydzielina była bardzo obfita, wstrzykiwania mleka wpływały niejednokrotnie na obniżenie ciepłoty i zmniejszenie wydzieliny. Wybitnego wpływu jednak na ogólny przebieg nie spostrzegałem.

6) W chorobach stawów natomiast, miałem podobnie jak prof. Rencki, szereg bardzo pięknych wyników. Istotnie zdarzają się wypadki ostrego zapalenia stawów, gdzie po jednem a najwyżej dwu wstrzyknięciach mieka obraz choroby zmienia się odrazu, bóle ustają, wysięki znikają szybko, ruchomość wraca. Dotyczy to wszelkich rodzajów zapaleń stawów, począwszy od zwykłych gośćcowych aż do najboleśniejszych rzeżączkowych, z wyjątkiem zapaleń gruźliczych. Tu chciałbym zwrócić uwagę, że wstrzyknięcie mleka może służyć jako środek pomocniczy do rozpoznania różniczkowego między zapaleniem stawu gruźliczem a przewlekłym wysiękiem stawowym (*hydrarthros*) na innem tle. Zdarzyło mi się kilka razy, że w tego rodzaju wątpliwych wypadkach po injekcji mleka wysięk szybko znikał, wobec czego mogłem wykluczyć gruźlicę stawu. Przy zapaleniach stawów na tle rzeżączki (6 przypadków) widziałem bardzo dobre wyniki, jeżeli jednocześnie leczyło się cewkę moczową, względnie pochwę, pierwotnie rzeżączką dotknięte. W tych przypadkach, gdzie zaniechano leczenia tego, wyniki były gorsze. Również dobre wyniki widziałem po zastosowaniu surowicy normalnej, co jest niczem innem jak proteinoterapią, przy krwotokach.

Streszczając wyniki moich spostrzeżeń, przyłączam się do zdania prof. Renckiego, że w proteinoterapji posiadamy środek, działający często pomyślnie w chorobach stawów, czasem wpływający dodatnio na przebieg chorób zakaźnych, środek, który obok innych można i należy stosować, nie zaniedbując innych sposobów leczenia Rzeczą przyszłych badań będzie dokładne ograniczenie wskazań i dawkowania.

Przechodząc teraz do teoretycznego objaśnienia zjawisk występujących przy stosowaniu proteinoterapji, nie mogę się zgodzić z zapatrywaniem prof. Gröera, że przez wprowadzenie do ustroju ciał białkowych wywołujemy niejako zapalenie, które prowadzi do odnowy organizmu, do zdrowienia. Zapatrywanie to, jakkolwiek bardzo ponętne, nie obejmuje jednak całokształtu zjawisk. Zapalenie jest wszakże wynikiem dwóch czynników, działania materjału zakaźnego z jednej strony, a siły życiowej (odpornej) z drugiej. Zapalenie jest wynikiem walki tych obu czynników i prowadzi nieuchronnie do zniszczenia jednego z tych czynników. Ozdrowienie jest dopiero następstwem zwycięstwa siły życiowej, podobnie jak odbudowa po wojnie, i jest właśnie funkcją tej siły życiowej. Jeżeli tedy po wprowadzeniu ciał białkowych do ustroju, widzimy wzmożenie się siły życiowej, objawiające się szybszem zniszczeniem jadu zakaźnego i rychłem ozdrowieniem, to nie możemy mówić o zapaleniu, ale o mobilizacji rezerw siły życiowej, o bodźcu, który wydobywa z ukrycia resztki siły życiowej, nie ujawnionej dotąd przez ustrój. I w tym sensie rozumiem określenie Weichardta o uczynnieniu pierwoszczy (*Activierung des Protoplasmas*) W jakich narządach i w których procesach biologicznych tkwi ten zapas siły życiowej, to zdaje mi się, przekracza na razie granice naszego poznania, podobnie, jak wogóle nasze pojęcie o życiu.

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 232. 1921.

H. Zimmermann. **Obustronna niedrożność ujść moczowodów.** U niedonoszonego, urodzonego w 7 mies., noworodka znaczne zwężenie ujść obu moczowodów i to głównie w zakresie ich przebiegu śródściennego w pęcherzu moczowym. W związku z nią znaczne rozszerzenie obu moczowodów, wypełnionych wodojasnym płynem. Wada ta jest następstwem nienależytego rozwoju samej ściany moczowodów w ich odcinku pęcherzowym. Nagromadzenie płynu w rozszerzonych moczowodach świadczy dowodnie o czynności nerek u płodu, a następnie powstrzymanie względnie tak wysokiego stopnia utrudnienie wydalaniu moczu świadczy także o tem, że wydzielanie moczu w życiu płodowem nie jest sprawą bezwzględnie konieczną dla życia płodu.

T. 233. 1921.

Th. Naegeli. **Wrodzone niewytworzenie się woreczka żółciowego.** Dwa przypadki operacyjne z objawami kolki żółciowej. W jednym obok braku woreczka stwierdzono rozszerzony przewód wątrobowy prawy i wspólny, a w nim ka-

mień; w drugim, z licznemi zrostami w okolicy nadbrzusza, zapalenie dróg żółciowych, zdaniem autora, w następstwie zastoju żółci, wywołanego uciskiem przez zrosty. Stąd bóle. (W drugim przypadku b. wątpliwy brak wrodzony, raczej zmiany pozapalne, prowadzące do zupełnego zarośnięcia i ściągnięcia się woreczka. Ref.)

A. Hartwich. **Bakterjologiczne i histologiczne badania tłuszczowego szpiku kości długich (uda) w niektórych ostrych chorobach zakaźnych.** Nieliczne i niedostateczne badania szpiku kostnego w chorobach drobnoustrojowej przyrody skłonliły autora do przeprowadzenia szeregu badań w tym kierunku. Na podstawie nich przekonał się o różnicach w działaniu różnych rodzajów drobnoustrojów na szpik kości udowej. I tak odnośnie do dwoinki Fränkel-Weichselbauma stwierdził ją na 15 zapaleń płuc grypowych 8 razy w szpiku kostnym, na 12 zapaleń włóknikowych płuc, i to w okresie zwątrobienia szarego, 7 razy. Zarazki te albo nie wywoływały żadnych zmian w szpiku kostnym, lub też wybroczynki. — W 2 przypadkach zapalenia wsierdzia na tle łańcuszkowca zieleniejącego (*strept. viridans*) stwierdził go także i w szpiku.

Co do łańcuszkowca w innych zakażeniach, jak połogowych i róży, to stwierdzał go stosunkowo często w szpiku kostnym, i to częściej w górnej części uda, niż w dolnej. Jedynie łańcuszkowiec hemolityczny prowadził do tworzenia się ognisk martwiczych w szpiku kostnym, inne jego odmiany nie uszkadzały szpiku. W nielicznych przypadkach wykazał w szpiku także gronkowca, który jednak nie wywołał w nim zmian widocznych, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym stwierdził wybroczynki. Obecność nieznacznych zmian lub niepowstawanie ich w szpiku kostnym przy stosunkowo często stwierdzanych w nich drobnoustrojach należy chyba tłómaczyć tworzeniem się w nim obfitych ciał obronnych. *W. N.* (Lwów).

Higjena i Bakterjologja.

Annales de l'Institut Pasteur.
T. XXXV. 1921. N. 5. 8 i 10.

Tchahotine. **Wpływ promieni pozafjołkowych na komórkę.** Promienie pozafjołkowe działają przedewszystkiem na otoczkę komórkową; ścinając jej koloidy czynią ją bardziej przepuszczalną. Dzięki temu pewne jony ze środowiska zewnętrznego przenikają w głąb komórki. Jony te ścinają lub wytrącają koloidy białkowe cytoplazmy, przyczem kropelki lecytynowe mieszają się ze sobą, tworząc jednolitą masę szklistą, silnie załamującą światło, która przechodzi w cholinę lub inną zasadę. Przy rozkładzie lecytyny powstają wolne jony OH, wywołujące pęcznienie koloidów białkowych, co prowadzi do rozpadu komórki. Pęcznienie komórki jest zjawiskiem, które stale poprzedza i towarzyszy cytolizie, powstałej pod działaniem promieni pozafjołkowych.

Klarenbeck. **Doświadczenia nad krętkiem, znalezionym u królika, przypominającym krętki blade.** Krętkami, wykrytemi na owrzodzonych organach rozrodczych królików, można zakazić inne króliki przez wprowadzenie tych zarazków pod skórę, do oka, lub do organów rodnych; drogą dożylną nie udało się dotychczas wywołać zakażenia. Króliki zdrowe, przebywające razem z choremi, zarażają się samorzutnie. Wobec tego, że krętki te niczem się nie różnią od krętków bladych, autor jest zdania, że można używać królików do doświadczeń nad kiłą tylko w tym przypadku, gdy je uprzednio poddano ścisłej obserwacji w ciągu 2 — 3 miesięcy.

Kapsenberg. **Rola globulin w odczynie Wassermanna.** Pierwsza część pracy, w której autor podaje wskazówki co do sposobu przyrządzenia odczynników i wykonania próby Wassermanna, nie nadaje się do zreferowania. Wyniki drugiej części pracy są następujące: Globuliny surowic kiłowych, wyodrębnione zapomocą siarczanu amonowego według metody Kauder-Hofmeistra, dają zawsze odczyn dodatni, albuminy — ujemny. Globuliny surowic normalnych reagują przeważnie ujemnie, czasami dają odczyn dodatni; zależy to, zdaniem autora, prawdopodobnie od obecności dużych ilości drobnoustrojów, które nadają globulinom własności przeciwdopełniaczowe. Albuminy surowic normalnych reagują ujemnie nawet wówczas, gdy odnośne globuliny dają wynik dodatni. Wyodrębnianie globulin zapomocą djalizy lub siarczanu magnezowego według metody Denis-Hammarstena jest nie wskazane, gdyż część globulin pozostaje we frakcji albuminowej. — Surowica luetyczna zawiera znacznie więcej globulin, niż normalna, ale nie stosunki ilościowe nadają surowicy własności swoistych, gdyż, jak się okazało, albuminy, zawierające minimalne ilości globulin, także dają dodatnią próbę Wassermanna; fakt ten przeczy teorji Friedemanna o wpływie hamującym albumin. Globuliny czyste dają reakcję o większem natężeniu, niż surowica; możliwe, że decyduje tu stopień zasadowości globulin, znacznie mniejszy, niż surowicy; potwierdziłoby to teorję Sachsa i Altmanna o wpływie hamującym zasad na próbę odchylenia dopełniacza. Przez połączenie surowic kiłowych i normalnych z ciałami o dużych własnościach adsorbcyjnych, jak np. kaolina i węgiel, nie udało się autorowi zmienić własności surowic w kierunku próby Wassermanna. Pomimo wszystkich danych nie jest autor w możności wytłómaczyć, na czem polega różnica między globulinami surowicy normalnej i syfilitycznej; prawdopodobnie pod wpływem krętków bladych zachodzą w surowicy zmiany natury chemicznej lub fizykochemicznej, dotychczas bliżej nie poznane.

Limousin. **Sposób Petrofa wyodrębnienia laseczników gruźlicy z plwociny.** Plwocinę, zmieszaną w równych ilościach z 4% ługiem sodowym, wstawić na godzinę do cieplarki, odwirować i z osadu zakwaszonego kwasem solnym zrobić posiew na pożywce Petrofa, przyrządzonej w sposób następujący: 250 gr. mięsa wołowego, 212 gr. wody destylowanej, 37.5 gr. gliceryny jałowej, wstawić na noc do lodowni, przesączyć przez gazę; rozbić 20 jaj, przesączyć przez gazę i 400 ctm^3 tej zawiesiny zmieszać z 200 ctm^3 wyciągu mięsnego i na każde 100 ctm^3 tej mieszaniny dodać 1 ctm^3 roztworu 0.5 fjoletu goryczkowego w 50 ctm^3 95% alkoholu; pożywkę tę rozlać i ściąć w cieplarce

w temp 85° — 30 min. I dnia
„ 75° — 30 „ II „
„ 75° — 30 „ III „

Gengou. **Ciała bakterjolityczne leukocytów i ich stosunek do dopełniacza.** Przez działanie rozcieńczonego kwasu solnego lub mlecznego można z leukocytów wielojądrowych świeżych i wysuszonych otrzymać wyciąg, który in vitro wywołuje rozpad ziarnisty zarazków cholery, duru, wąglika i td. Wyciągu dokonać można tylko w środowisku kwaśnem; czas działania kwasu jest obojętny, natomiast ciepłota gra bardzo ważną rolę: najbardziej sprzyja temp. 5—20°, mniej 25—37°; im wyższa ciepłota, tem mniejsza siła bakterjolityczna otrzymanego wyciągu. Bakterjolizyny te, aczkolwiek dotychczas nie wyodrębnione, należą niewątpliwie do związków białkowych; nie djalizują one w obecności soli fizjologicznej. Ciała te są bardzo odporne na działanie ciepła: w środowisku zasadowem ulegają zniszczeniu w 100° po 30', a w środowisku kwaśnem nawet i w tej temperaturze nie zatracają swych własności. Bakterjolizyny z leukocytów nie są swoiste, gdyż zmieszane z jednym gatunkiem bakterji zostają całkowicie zaabsorbowane i już nie działają na inne; funkcja ta, jak każda absorbcja, przebiega tylko w środowisku obojętnem. Nie działają one na bakterje, uczulane surowicą swoistą; nie posiadają własności hemolitycznych nawet po dodaniu ogniwa środkowego lub końcowego dopełniacza, lepiej są absorbowane przez krwinki uczulone, niż normalne; tracą swoje własności bakterjolityczne w obecności surowicy inaktywowanej i płynu z wysięku brzusznego. Z krwinek, płytek, komórek śledziony, z leukocytów jednojądrowych i z wielojądrowych, ogrzanych w 55°, substancji bakterjolitycznych otrzymać nie można. Wyodrębnione pod działaniem kwasów zaczyny proteolityczne leukocytów wykazują wiele cech wspólnych z bakterjolizynami, ale i zasadnicze różnice, a mianowicie: 1) Działanie kwasem dłużej, niż w ciągu 2 godzin, niszczy własności proteolityczne, 2) żelatynę rozpuszczają tylko w temp. 37°, 3) ulegają zniszczeniu w 60°.

Bakterjolizyny z leukocytów nie są więc identyczne ani z dopełniaczem, ani z zaczynem proteolitycznym leukocytów.

Wanda Halberówna. (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Archives of Internal Medicine.

A. Gibson. **Stan dziecięcy mięśniowy.** (*Infantilismus muscularis*). Autor uważa, iż podział cierpień, w których mamy do czynienia z zanikiem mięśni, na atrofje lub dystrofje, jest niewystarczający i nie uwzględnia etjologji. Badania w tym kierunku należy pogłębić Warto np. określić, czy kreatyna zawsze jest obecna w mięśniach, skąd mięsień ją otrzymuje, jak przetwarza się ona w kreatyninę. G. podaje opis przypadku niedorozwoju mięśniowego u 26-letniego młodzieńca o budowie dosyć wysokiej, o kościach drobnych, otyłego, z pręgami na brzuchu i łydkach. Głównem niedomaganiem chorego był brak siły mięśniowej. Badanie przysadki mózgowej i ciśnienia krwi nieprawidłowości nie wykryło. W moczu zawsze stwierdzano obecność kreatyny. Djeta bezmięsna zmniejszała jej ilość, podawanie tyreoidyny zwiększało do 0,9 na dobę. Autor odrzuca w danym przypadku takie choroby, jak zanik mięśniowy postępujący, myasthenia gravis, amyotonia congenita, paral. pseudohypertrophica. Sądzi, iż przyczyną cierpienia jest wadliwa przemiana materji, głównie kreatyny, choć ustalić jej stosunku do kreatyniny nie może. Kreatyna prawidłowo znajduje się w moczu u dzieci, dlaczego znika u dorosłych, nie wiadomo.

T. Raphael, N. Eldrige. **Współczynnik kreatyninowy w gruźlicy płuc.** Autorowie podzielili 15 badanych orzypadków na 3 grupy. Do pierwszej włączyli przypadki z gruźlicą umiarkowaną, ambulatoryjną. Do grupy drugiej należeli chorzy lekko gorączkujący, zmuszeni do pokładania się do łóżka od czasu do czasu. Wreszcie grupę trzecią stanowili chorzy leżący stale i gorączkujący. W okresie badania chorym stosowano djetę ściśle bezmięsną. Trzykrotnie, dzień po dniu, określano współczynnik kreatyniny, t. j. dobową ilość azotu kreatyninowego w miligramach na kilogram wagi. Prawidłowo współczynnik ten wynosi 8,1 mlgr.

Klinicznie niepowikłana gruźlica płuc grupy pierwszej wykazywała obniżenie przeciętnej współczynnika do 5.50 mlgr. Liczby najwyższe (przeciętnie 6.80) otrzymywano w gruźlicy o natężeniu średniem wskutek wzmożenia się rozkładu, zależnego od rozwijania się choroby, gdy nie było jeszcze nadmiernej utraty tkanek oraz obniżenia żywotności ogólnej. W okresie choroby rozpadowym współczynnik wynosił przeciętnie 5.84 mlgr.

L. Newburgh, Ph. Marsch. **Stosowanie djety tłuszczowej w cukrzycy. Część druga. Cukier we krwi.** W pracy poprzedniej autorowie podnosili korzyści stosowania wybitnie tłuszczowej djety w chorobie cukrowej. Aby podtrzymać energję życiową, wystarczał dodatek odpowiedniej ilości białka oraz bardzo małej ilości węglowodanów. Unikało się przytem cukromoczu i kwaśności. Praca obecna stanowi dalszy ciąg badań w celu wykazania, jak zachowuje się ilość cukru we krwi przy djecie tłuszczowej. Zbadano 45 przypadków. Pierwsze 3 grupy wskazują na dodatni wpływ djety tłuszczowej, pomimo, iż na 40 przypadków 7 było powikłanych przewlekłem zapaleniem nerek. Jedynie grupa 4-ta (pięć przypadków) nie dała wyników pożądanych, prawdopodobnie wskutek poważnych powikłań innemi chorobami. *I. Drac.* (Warszawa).

La Presse Médicale. 1921.

Cheinisse. **Wstrzykiwania dosercowe w celu przywrócenia do życia świeżo zamarłego serca.** Na zasadzie podanego piśmiennictwa autor ustala, że ostatnim terminem, w którym zabieg ten może jeszcze liczyć na powodzenie, jest 10 minut od początku zatrzymania się serca. Po tym czasie serce traci wszelką pobudliwość, a tkanka mózgowa podlega już zmianom, nie dającym się odrobić. Oczywiście, na skutek tego zabiegu liczyć można tylko w przypadkach nagłego zatrzymania serca wskutek idjosynkrazji do chloroformu, w przypadkach asfiksji podczas usypiania i w zapadach wskutek wszelkich bardzo obfitych krwotoków. Kamfora, kofeina, ani naparstnica nie dają w tych przypadkach skutków pożądanych. Otrzymuje się je najpewniej, (Vogt) 9 razy na 15 przypadków, przez dosercowe wstrzyknięcie 1 cm^3 roztworu adrenaliny 1:1000. Technika jest prosta. Igłę 10 cm. długą, o średnicy 2 mm., wbija się w czwartą przestrzeń międzyżebrową, na palec 1 lub 2 w lewo od lewego brzegu mostka. Pochylając igłę lekko (około 10°) ku linji pośrodkowej, posuwa się ją zwolna w głąb, powtarzając często lekkie ruchy aspiracyjne tłokiem strzykawki. Na głębokości 3.5 do 4.5 cm. ustaje uczucie oporu. Jednocześnie można wciągnąć trochę krwi do strzykawki. Wtedy jest się w jamie komorowei, do której dokonywa się wstrzyknięcie adrenaliny.

Beuhamon, Jahier i Berthelemy. **Nadmierna zawartość azotu we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w zimnicy.** Z Algieru zwracają uwagę, że cechą znamienną najcięższych przypadków zimnicy jest, między innemi, nadmiernie wielka zawartość azotu we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Przypadki zimnicy z przebiegiem pomyślnym cechują się ilościami azotu we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym mniej więcej zbliżonemi do normy: 0.27 do 0.52 na litr, przyczem ilość azotu w samym napadzie jest nieznacznie powiększona (naprz. o 0.03) w stosunku do ilości azotu przed napadem i po napadzie. Natomiast w przypadkach zimnicy bardzo złośliwej autorowie stwierdzali we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym od 1.3 do 2.7 azotu. Zdaniem autorów systematyczne badanie krwi na zawartość azotu ma znaczenie pierwszorzędne dla rokowania i leczenia ciężkich przypadków zimnicy, gdyż stwierdzenie we krwi zawartości ponad 2.0 azotu daje rokowanie śmiertelne. W przypadkach ciężkiej zimnicy o wielkiej hyperazotemii można stawiać pomyślne rokowanie tylko wtedy, gdy następuje nagły spadek zawartości azotu we krwi, jak naprz. w przypadkach autorów z 1.7 na 0.37 azotu, lub z 0.88 na 0.33. Zdaniem autorów wszystkie przypadki zimnicy z hyperazotemią wymagają jak najenergiczniejszego leczenia.

Wł. Janowski.

Bull. de l'Academie de méd.

N. 3. 1921.

A. Chauffard. **Ochronne szczepienie przeciw durowi u ludności cywilnej.** Z zestawień cyfrowych autora wynika, że w latach 1918—1920 zachodzi znaczna różnica odnośnie do wieku i ilości schorzeń na dur brzuszny u mężczyzn i kobiet. U mężczyzn z powodu powołania do wojska i wielokrotnego szczepienia wystąpiła odporność, tak że obecnie wśród chorych znacznie przeważają liczebnie kobiety oraz płeć męska poniżej lat 20. Autor uznaje potrzebę ochronnego szczepienia ludności cywilnej i proponuje pierwsze szczepienie w 15 roku życia, drugie w 18, a trzecie w 21 roku tj. w wieku poborowym. Autor przypuszcza, że w ten sposób ustrój nabędzie stałej odporności przeciw durowi brzusznemu.

L. Achard. **Dur u obu płci po wojnie. Wpływ szczepienia.** Spostrzeżenia autora zgodne są z wnioskami Chauffarda, który proponuje szczepienie ochronne ludności cywilnej. Według Acharda liczba mężczyzn chorych na dur przed wojną znacznie przewyższała liczbę chorych kobiet, a po wojnie stosunek ten zupełnie się odwrócił. Nadto na 21 chorych nieszczepionych były 4 przypadki śmierci, a przebieg był ciężki i powikłany, natomiast u trzech szczepionych dur przebiegał poronnie, z czego wynika, że szczepienie zmniejsza skłonność do zakażenia i łagodzi przebieg. Takie same spostrzeżenia poczynił Vincent.

Wiener Klin. Woch.

Nr. 2. 1921.

A. Arnstein. **Półpasiec jako jedyny objaw zresztą utajonej choroby wewnętrznej.** Półpasiec występuje w pewnej liczbie przypadków jako jedyny jawny objaw choroby wewnętrznej utajonej. Przy dokładnem badaniu w takich przypadkach stwierdzamy niejednokrotnie chorobę wewnętrzną towarzyszącą, przebiegającą zresztą bez objawów. Przeważnie chodzi tu o schorzenie narządów, odpowiadających skórnemu usadowieniu półpaśca lub też znajdujących się w najbliższem sąsiedztwie. W ośmiu przytoczonych przez A. przypadkach chodziło o półpaśca, towarzyszącego schorzeniu wątroby i płuc. Sprawy te wytłumaczyli swego czasu Head i Campbell. Schorzenie narządu wewnętrznego jest źródłem dla bodźców w łuku odruchowym trzewno-czuciowym. Bodziec taki wywołuje w odpowiednim zwoju międzyżebrowym miejsce słabszego oporu wobec jadu lub zakażenia. Powstaje ostre krwotoczne

zapalenie w zwoju międzyżebrowym, które według Schlesingera może przechodzić dość daleko w głąb szarej substancji, a zwłaszcza w tylne rogi. *Blassberg* (Kraków).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nr. 2. r. 1922.

M. Pautrier. **Przyczynek do nauki o niezwykłych zliszajowaceniach. Zliszajowacenie ograniczone, guzkowe przewlekłe.** W rozwoju nauki o liszaju *(lichen)* i zliszajowaceniu *(lichenificatio)* skóry możemy wyróżnić historycznie trzy epoki. W epoce pierwszej, zapoczątkowanej głównie przez dermatologów francuskich i angielskich, grupa liszaja względnie chorób liszajowych nie była jeszcze dokładnie i ściśle zdefinjowana i obejmowała, ze względu na pewne pokrewne cechy kliniczne, jednostki chorobowe zgoła różne, jednostki, którychby dziś z pewnością nie zaliczono do grupy liszaja.

Wprowadzenie pewnego porządku, wyłączenie z tej nieuporządkowanej i chaotycznej, dawnej grupy liszaja, pewnych jednostek chorobowych jako do niej nie należących, jest głównie zasługą szkoły wiedeńskiej: Hebry i Kaposiego. Obok nazwy liszaja *(lichen)* wprowadzono nazwę zliszajowacenia *(lichenificatio)*, obejmując tą ostatnią nazwą te sprawy chorobowe skóry, które charakteryzują się zgrubieniem skóry w całości, wybitniejszem zaznaczaniem się jej bruzd i rowków, znaczniejszą suchością warstw rogowych przyskórka i rozsianiem guzków z wejrzenia podobnych do guzków liszaja a przecie różnych, opisanych dokładnie przez Basina i Casenave'a. Szkoła wiedeńska popełniała jednak ten błąd, że zliszajowacenie utożsamiała niemal z wypryskiem, uważając je za prostą odmianę wyprysku.

Przeciw tym poglądom szkoły wiedeńskiej wystąpił dopiero Vidal, zawracając poniekąd po poglądów dawnych i wyosobniając typ odrębny liszaja zwykłego (*lichen simplex chronicus* Vidal), a Brocq, Jacquet i Pautrier rozwijają dalej poglądy Vidala i udowadniają, że zliszajowacenie skóry może się rozwinąć także na skórze przedtem chorobowo niezmienionej i przedstawiać się podobnie jak zliszajowacenie wywołane jakąkolwiek swiędzącą chorobą skórną. W tem tkwi cała różnica pojęć szkoły wiedeńskiej i nowszej francuskiej. Zdaniem autora teorji tej nie przyswoiła sobie jeszcze nawet teraz większość dermatologów. Skutkiem tego miesza się jeszcze dziś ze sobą i pojęcia i jednostki chorobowe zasadniczo różne. Oprócz zliszajowacenia klasycznego w tej postaci, jak je opisał Brocq, istnieje niewątpliwie zliszajowacenie nietypowe i na to zwracał już oddawna uwagę bądź Brocq sam bądź też wspólnie z autorem. Zalicza się i dziś jeszcze pewne jednostki chorobowe do liszaja czerwonego płaskiego, gdy cechy kliniczne i cechy histologiczne powinnyby nas skłonić do zaliczenia ich raczej do nietypowego zliszajowacenia.

Przykładem takiego niesłusznego grupowania i łączenia w jedno dwu jednostek chorobowych różnych jest, zdaniem autora, zaliczanie (tak częste) liszaja rogowego płaskiego *(lichen obtusus corneus)* do liszaja czerwonego płaskiego *(lichen ruber planus)* i uważanie go za odmianę liszaja czerwonego. Że tak być nie powinno, stara się autor udowodnić na podstawie spostrzeganego przez siebie przypadku, rozbierając szczegółowo jego cechy kliniczne i histologiczne.

Przypadek dotyczył kobiety, która od 23 lat okazywała zmiany typowe dla liszaja rogowego płaskiego (*lichen obtusus corneus*): liczne guzki i guzy wielkości okrągłego grochu, wiśni lub orzecha laskowego, usadowione głównie na odnóżach górnych i dolnych, na pośladkach i tułowiu, guzki półkuliste, twarde, pokryte łuskami zrogowaciałego i zgrubiałego przyskórka. Prócz tych guzów i guzków, okazujących w otoczeniu skórę zliszajowaconą, mógł autor spostrzegać pierwsze początki powstawania zmian chorobowych na czole i twarzy. Tu guzki były drobne, barwy żywo-czerwonej, a jakkolwiek wejrzeniem przypominały guzki liszaja czerwonego, przecie różniły się od niego brakiem cech dla liszaja czerwonego znamiennych. Te właśnie guzki świeże, jako początek zmian chorobowych stały się dla autora podstawą do wykazania klinicznego i histologicznego, że guzków liszaja rogowego płaskiego (*lichen obtusus corneus*) nie można utożsamiać z guzkami liszaja czerwonego. Szczegółowy opis kliniczny tego przypadku jak również przytoczony dla porównania klasyczny opis wykwitów znamiennych dla liszaja czerwonego płaskiego uwydatnia dostatecznie różnice kliniczne i histologiczne obu cierpień. Z różnic podmiotowych podnosi autor z naciskiem głównie tę, że wykwitom *lichen obtusus corneus* towarzyszy nieznośny napadowy świąd, w tej postaci w liszaju czerwonym płaskim nienapotykany, co więcej świąd ten poprzedza wystąpienie wykwitów na skórze, jest wprost przyczyną wykwity wywołującą.

Wykwity *lichen obtusus corneus* są dla autora jedynie szczególniejszą i nietypową odmianą zliszajowacenia skóry, zresztą zdrowej, a nie odmianą liszaja czerwonego płaskiego, odmianą guzków doszłych stopniowo do tak wielkich rozmiarów. Guzki liszaja czerwonego płaskiego, klinicznie różne, mogą się zlewać i tworzyć ogniska gromadne mniej lub więcej rozległe, ale nie tworzą nigdy guzków i guzów tej wielkości. W sąsiedztwie ognisk większych można zawsze wykazać w liszaju czerwonym płaskim guzki drobne dla tego cierpienia znamienne. Tu w sąsiedztwie guzków i guzów można jedynie stwierdzić zliszajowacenie skóry, a guzy i guzki *lichen obtusus corneus* są jedynie szczególniejszą postacią zliszajowacenia skóry, a nie odmianą guzków liszaja czerwonego płaskiego. Wykwity liszaja czerwonego płaskiego rozwijają się szybko, i po krótkim stosunkowo czasie trwania okazują zmiany wsteczne, w *lichen obtusus corneus* trwają niemal bez zmiany całych lat szeregi (w przypadku przytoczonym 23 lat!) Niemniej wybitne różnice znalazł autor w badaniu histologicznem. Badanie histologiczne świeżych guzków *lichen obtusus corneus* wykazuje raczej podobieństwo do zwykłego zliszajowacenia skóry, niż do guzków liszaja czerwonego płaskiego. W guzkach liszaja czerwonego płaskiego widzimy utkanie histologiczne typowe i to typowe dla tej tylko choroby, a zupełnie różne od budowy guzków *lichen obtusus corneus*. *W lichen obtusus corneus* widzimy nadmiernie zgrubiałą warstwę rogową przyskórka ze śladami nieprawidłowego rogowacenia (*parakeratosis*), przerosłą warstwę ziarnistą przyskórka i bujanie warstwy kolczastej (*hyperakanthosis*). Warstwa brodawkowa skóry występuje tu wybitnie, brodawki wydłużają się lub grubieją, w skórze właściwej w jej warstwach środkowych i głębokich widać objawy stwardnienia włókien klejorodnych, a wśród nich rozrzucone wysepki komórek limfocytarnych i łącznotkankowych, niema zatarcia ciała brodawkowego i odklejania się warstw przyskórka, jak w liszaju czerwonym płaskim, a są cechy niemal te same, jakie napotykamy w zwykłem zliszajowaceniu skóry. Zatem tak budowa histologiczna, jakoteż cechy kliniczne skłaniają autora do podniesienia z naciskiem poglądu już dawniej wyrażonego, że *lichen obtusus corneus* nie można uważać za odmianę liszaja czerwonego płaskiego, ale za szczególniejszą odmianę zwykłego zliszajowacenia skóry, odmianę rzadką, dla której autor proponuje nazwę wyróżniającą: „zliszajowacenia guzkowatego przewlocznego i ograniczonego«.

Cestan i Riser. **O rozbieżności patologicznych odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego w kile nerwów.** Autorowie zestawiają na wstępie znane dotąd z piśmiennictwa przypadki rozbieżnych odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego, zaznaczając, że ta rozbieżność nie jest rzadkością. Spostrzeżenia własne i wnioski stąd wysnute opierają na 200 przypadkach dotyczących chorych kiłowych. We wszystkich przypadkach odczyn Wassermanna we krwi był dodatni. Płyn mózgowo-rdzeniowy badali na zawartość białka jakościowo i ilościowo (uważając ilość białka 0,3‰ za patologiczną), na ilość limfocytów (granica patologiczna 4—5 limfocytów w 1 mm^3) i na odczyn Wassermanna. Zauważyli przytem, że na 200 badanych przypadków wszystkie trzy odczyny równocześnie mogli stwierdzić w 157 przypadkach (78·5%) natomiast rozbieżność odczynów stwierdzili w 37 przypadkach (18·5%). We wszystkich badanych przypadkach odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym był dodatni, w 6-ciu tylko ujemny, ale tych sześciu nie uwzględniają jako przypadków nadających się do ich zestawień. Z owych 37 przypadków, w których odczyny nie były zgodne, zestawiają trzy odrębne grupy.

Grupa I. obejmuje te przypadki, w których stwierdzili wyraźne zwiększenie ilości białka, wybitnie dodatni O. W. (= odczyn Wassermanna), a natomiast nie stwierdzili zwiększenia się ciałek białych (limfocytozy). Wśród 200 badanych przypadków ten rodzaj rozbieżności odczynów stwierdzili w 31 przypadkach (15·5%). Tego rodzaju rozbieżność napotykali tak u chorych nie leczonych, a więc przed rozpoczęciem leczenia przeciwkiłowego (23 przypadki), jak też u chorych leczonych. U leczonych limfocytoza, przed leczeniem wybitna, znikała pod wpływem leczenia. Nie stwierdzili w tej grupie limfocytozy mimo dodatnich dwu innych odczynów w 4 przypadkach porażenia postępującego, w 3 przypadkach wiądu rdzenia i w 5 przypadkach paraplegji. Nie stwierdzili jej również w 3 przypadkach niewątpliwej kiły przebytej, ale bez żadnych klinicznych objawów schorzenia środkowego układu nerwowego. Z tej grupy przypadków wysnuwają autorowie następujące wnioski: 1) niema niejednokrotnie równoległości między odczynem cytologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego a stopniem schorzenia układu nerwowego. Można nie stwierdzić tego odczynu zarówno w schorzeniach szybko postępujących ,jak też i w schorzeniach daleko posuniętych. Odczyn ten nie ma też wartości prognostycznej. 2) Leczenie przeciwkiłowe może usunąć limfocytozę przejściowo lub na stałe, ale nie wpływa lub bardzo nieznacznie na dodatni O. W. i na zwiększoną ilość białka. 3) Można nie stwierdzić zwiększenia ilości limfocytów w niedowładzie postępującym, w wiądzie rdzenia, w paraplegji. W kile przebytej, bez jakichkolwiek objawów klinicznych, mogą istnieć dwa inne odczyny (O. W. i wzmożona ilość białka) bez limfocytozy.

Do grupy II. zaliczają autorowie te przypadki z rozbieżnemi odczynami, w których stwierdzili dodatni O. W. i wyraźną limfocytozę, a nie stwierdzili wzmożonej ilości białka. Spostrzegali tylko jeden taki przypadek (0·5%) i to przypadek, w którym klinicznie rozpoznawali ogniska rozmiękczynowe. Te ogniska rozmiękczynowe ulegające wessaniu mogłyby być przyczyną limfocytozy, ale dziwić musi równoczesny brak zwiększenia się białka. W grupie III. zestawiają autorowie te przypadki, w których stwierdzili dodatni O. W. przy ujemnej równocześnie limfocytozie i ujemnym odczynie białkowym. Taki wynik badania stwierdzili w 5 przypadkach (2·5%). Te przypadki dowodzą, że do dodatniego O. W. nie jest koniecznie potrzebną ani hyperalbuminoza ani hyperglobulinoza. Przypadki grupy I i III. (razem 36) stwierdzają, że samej »acytozie« (brakowi zwiększenia liczby limfocytów) jako odczynowi odosobnionemu (bez uwzględnienia innych odczynów) nie można przypisywać większego znaczenia rozpoznawczego.

L. Chatellier. **Zanik skóry w postaci ognisk rozsianych pochodzenia gruźliczego.** Opis przypadku dotyczący 20-letniego mężczyzny, u którego na piersiach i brzuchu spostrzegał autor liczne ogniska zanikowe skóry różnej wielkości od wielkości srebrnej monety dwufrankowej do wielkości dwu lub trzy razy większej. Niektóre wykwity guzkowe, okazujące skłonność do rozpadu i przechodzące w blizny zanikowe wyżej opisane, zmiany chorobowe w płucach, stwierdzone przysłuchem i badaniem promieniami Röntgena, podwyższenie ciepłoty i krwioplucie, skłaniają autora do przypuszczenia, że i zmiany na skórze uważać należy za zmiany gruźlicze a bliznowate zaniki skóry za ich ostateczne zejście chorobowe. Badanie histologiczne skrawków wykazało obraz zaniku skóry bez cech właściwych zmianom gruźliczym.

P. Ravaut i Rabeau. **Odczyn Bordet Wassermanna przejściowo dodatni i wahający w przebiegu t. zw. podostrej limfogranulomatozy gruczołów chłonnych pachwinowych.** Wiadomo, że odczyn Wassermanna dodatni zdarza się nietylko w kile i stąd przy braku innych objawów kiły odczyn dodatni należy oceniać bardzo krytycznie i ostrożnie, co więcej wykonać go należy kilkakrotnie, by stwierdzić, czy utrzymuje się stale, czy też jest objawem przejściowym tylko. Odczyn Wassermanna przejściowy, ustępujący bez leczenia przeciwkiłowego, należy uważać za nieswoisty. Do grupy odczynów nieswoistych należy zaliczyć dodatnie odczyny Wassermanna czy też odmiany tego odczynu, występujące czasem w chorobie opisanej przez Nicolas, a nazwanej »podostrą limfogranulomatozą gruczołów chłonnych pachwinowych.«

Autorowie badali 23 przypadki tej choroby i w 3 przypadkach stwierdzili dodatni wynik odczynu Wassermanna lub odczynu Hechta. Nadmienić należy, że we wszystkich trzech przypadkach można było z całą stanowczością wykluczyć kiłę badaniem klinicznem, mikroskopowem i dłuższem spostrzeganiem przebiegu choroby. W chorobie tej w przeciwieństwie do kiły dodatni odczyn Wassermanna pojawia się tylko przejściowo i to najczęściej w okresie zaostrzenia się objawów chorobowych, okazuje samoistne wahania i ustępuje samoistnie bez swoistego leczenia przeciwkiłowego. Autorowie nie opisują szczegółowo objawów choroby w tytule wymienionej, podnoszą jedynie zachowanie się O. W., bo celem ich pracy jest wykazanie, że: 1) w limfogranulomatozie o przebiegu podostrym zdarzyć się może przejściowo dodatni O. W. lub jego odmiana. Że odczyn ten ustępuje sam przez się i powraca z chwilą zaostrzenia się procesu chorobowego. 2) Że powiększenie gruczołów chłonnych w pachwinie i towarzyszący im dodatni O. W. nie wystarczają same przez się do rozpoznania kiły. 3) Że w przeciwieństwie do kiły odczyn wykazuje wahania i ustępuje samoistnie bez leczenia. 4) Że wreszcie tem łatwiej otrzymujemy nieswoiste odczyny, im czulszych używamy odczynników lub odmian odczynu Wassermanna.

Lenartowicz (Kraków).

Dr. Maksymiljan Blassberg. Kraków.

Medycyna a Esperanto.

(Podług wykładu wygłoszonego w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 6. IV. 1921).

Aby praca naukowa była jak najbardziej wydajną, powinna istnieć należyta organizacja pracy naukowej. Jak wiadomo, Niemcy doszli do wybitnych wyników pracy naukowej nie tylko dlatego, że są pracowici, lecz także dlatego, że celują w organizacji pracy naukowej. Perjodyczna prasa naukowa i czasopisma referatowe o nowych odkryciach naukowych oszczędzają pracującemu naukowo wiele czasu, którego musiałby użyć dla poszukiwań w rozmaitych zagranicznych wydawnictwach, chcąc zebrać piśmiennictwo w interesującej go sprawie. Takie czasopisma nie rozwiązują jednak istotnej potrzeby istnienia między-narodowych czasopism naukowych, u zwłaszcza sprawozdawczych. Ideałem i wzorem byłyby takie czasopisma, w którychby sami autorowie umieszczali swoje prace lub autoreferaty swoich prac w języku jednym, jednolitym, wyłącznym i wspólnym na terenie międzynarodowej nauki, zupełnie zrozumiałym równocześnie dla uczonych rozmaitych narodowości. Musiałby to być język, którym uczeni wszelkich narodowości mogliby tak swobodnie władać jak swoim rodowitym.

Dawniej posługiwali się uczeni językiem łacińskim jako międzynarodowym. Wszelako język ten, jako martwy, coraz mniej nadawał się do roli języka międzynarodowego uczonych, aż musiał zupełnie ustąpić miejsca językom narodowym. Przynosiło to jednak wielkie szkody i nieraz ważne odkrycia pozostawały nieznane ogółowi. Cierpiała na tem także polska medycyna. I tak np.: 1) Krakowski prof. medycyny wewnętrznej Edward Korczyński oraz Dr. Wernicki poczynili spostrzeżenia kliniczne, stanowiące istotę tak zwanej cytodjagnostyki klinicznej, które ogłosili po polsku w »Zbiorze prac z Kliniki Lekarskiej Krakowskiej«. Później znany uczony francuski Widal ogłosił podobne spostrzeżenia i sprawa przyjęła się w nauce pod nazwą Cytodjagnostyki Widala. Wyniknął z tego spór naukowy o prawo pierwszeństwa na łamach pisma francuskiego »La Presse Médicale« w którym krakowski prof. Lewkowicz dochodził prawa pierwszeństwa dla Korczyńskiego i Wernickiego. 2) Podobnie, były docent krakowskiego Uniwersytetu, obecny profesor w Poznaniu, Dr. Mayer, wynalazł sposób badania dwunastnicy zapomocą specjalnego zgłębnika i ogłosił go po polsku w krakowskim »Przeglądzie Lekarskim«. Sposób ten figuruje w międzynarodowej literaturze lekarskiej

jako sposób Amerykanina Einhorna. który oczywiście o wynalazku ogłoszonym w polskim języku nie wiedział. 3) Podobnie ogłosił prof. Lewkowicz w r. 1917 w polskim »Przeglądzie Lekarskim« metodę swojego ówczesnego asystenta, obecnie docenta, Bujaka, dodawania surowicy świeżej jako dopełniacza do surowicy przy leczeniu zapalenia opon mózgowych. Metoda ta znaną i cytowaną jest jako metoda Kolmera, Toyamy i Matzunami, pomimo, że po angielsku przez powyższych autorów została ogłoszoną w rok później, bo w r. 1918.

Jak zatem widać, zachodzi praktyczna a konieczna potrzeba jednego i jedynego wspólnego języka międzynarodowego w nauce, która w całym świecie daje się coraz bardziej odczuwać i staje się bezwzględną koniecznością wobec olbrzymiego rozwoju stosunków międzynarodowych i silnej wzajemnej zależności, zwłaszcza po ostatniej wojnie światowej. Jeden wspólny język międzynarodowy dałby bardzo liczne korzyści. I tak: 1) Oszczędziłoby się dużo pracy i energji, którą traci się bardzo nieproduktywnie na przymusowe dokładne uczenie się kilku języków obcych, n. p. w Polsce głównie niemieckiego, francuskiego, rosyjskiego i angielskiego. 2) Możnaby znakomicie zorganizować międzynarodowe wydawnictwa naukowe. 3) Międzynarodowe Zjazdy naukowe mogłyby przynosić istotną i wielką korzyść. Na Kongresach międzynarodowych bowiem panuje dotąd wielojęzyczność, a przemawianie i porozumiewanie się w obcych językach stanowi na ogół ogromną trudność. 4) Znikłaby nierówność i krzywda językowa, ustałyby przywileje pewnych narodów, a powstałaby bezwzględna kulturalna sprawiedliwość. N. p. Polacy w świecie nauki nie należeli do narodów uprzywilejowanych. Z tego powodu dorobek literacki i naukowy polski często ginął za granicą lub figuruje nieraz pod obcą firmą. A przecież w literaturze lekarskiej polskiej są dzieła cenne i jedyne w swoim rodzaju w całej literaturze światowej, że wspomnę n. p. »Logikę Medycyny« i inne dzieła Biegańskiego oraz prace Biernackiego, Dunina, Jaworskiego, Kramsztyka, Pieniążka, Sokołowskiego i wielu innych, które n. p. dla świata lekarskiego angielskiego, francuskiego, włoskiego i innych prawie że zupełnie nie istnieją.

Potrzebie wspólnego międzynarodowego języka pomocniczego mógłby zaradzić tylko taki język, któryby był bardzo łatwy do nauczenia się dla każdego i któryby nadawał się do takich samych celów, do jakich nadają się języki narodów cywilizowanych. Takim pomocniczym językiem międzynarodowym nie może być żaden z istniejących języków narodowych, lecz musi nim być język sztuczny. Z różnych projektowanych języków sztucznych nieco szerzej rozpowszechnił się »Volapück«, który nie utrzymał się długo, bo był zbyt skomplikowany. Po upadku Volapücku wystąpił lekarz warszawski Dr. Ludwik Zamenhof w r. 1887 ze swoim językiem »Esperanto». Język ten zdobył sobie świat prawie całkowicie, gdyż cieszy się olbrzymiem uznaniem i rozpowszechnieniem, a liczba osób rozprószonych po świecie, władających tym językiem, liczy się dziś na miljony. Powodem, dla którego Esperanto z dnia na dzień bardziej się rozpowszechnia, jest przedewszystkiem jego nadzwyczajna łatwość. Gramatyki można się nauczyć w całości w ciągu 2—3 godzin i już po tak krótkim czasie możliwe jest czytanie ze słownikiem w ręku i wprawianie się w zupełnem opanowaniu języka. Po trzech do czterech tygodniach nauki język ten może być bezwarunkowo zupełnie opanowany.

Lekarze różnych narodowości dość wcześnie uznali znaczenie i wartość Esperanta. Do r. 1912 było na świecie około 2500 lekarzy-esperantystów, między którymi wcale pokaźną liczbą członków cieszył się japoński związek esperancki. Lekarze tworzą odrębną organizację fachową, na której czele stoi obecnie prof. Vanverts. Przytem do esperantystów należą liczni wybitni lekarze o znanem nazwisku. I tak prezydentem francuskiej grupy medycznej był znany prof. Bouchard, członek Akademji Paryskiej, który w r. 1906 wydał czterojęzykowy słownik anatomiczny w języku łacińskim, francuskim, angielskim i esperanckim. Prócz Boucharda zwolennikami gorącymi tego języka są w Paryżu: Roux, dyrektor Instytutu Pasteura w Paryżu, profesorowie członkowie Fakultetu i Akademji lekarskiej: Widal, Broca, A. Gautier, D'Arsonval, Chauveau, Achard, André, Fourier i Gariel oraz znany okulista paryzki Emil Javal. Także i poza stolicą cieszy się Esperanto wybitnymi zwolennikami we Francji wśród lekarzy. Na czele grupy liońskiej stał członek Instytutu francuskiego prof. Lepine, a wiceprezesem był prof. okulistyki Dor, a nadto Dr. Soulier. Prócz tego do esperantystów liczą się prof. Grasset (Montpellier), prof. Bergonié (Bordeaux) i Vanverts (Lille). Do zwolenników Esperanta w świecie lekarskim należą dalej prof. chirurgji w Dublinie Johnston, prof. Forel (Zurich), prof. Vierordt (Tübingen), prof. Demosthen (Bukarest), doc Christensen (Berno), doc. Rosenberg (Berlin) i docenci Denikin i Kabanow (Moskwa). Z polskich lekarzy zwolennikiem Esperanta jest profesor w Poznaniu Wrzosek, który w swojej »Propedeutyce Lekarskiej« poleca studentom medycyny naukę Esperanta, a nadto ogłosił po polsku specjalną rozprawę pod tytułem »Esperanto i jego znaczenie dla nauki«. Nadto prof. Bujwid który ogłosił kilka prac lekarskich po esperancku*). Profesor Fakultetu Paryskiego Karol Richet, obecnie członek Komitetu lekarskiego franko-polskiego, poleca gorąco uczyć się obok macierzystego także języka Esperanto, jako jasnego i łatwego, a ze stanowiska teoretycznego wolnego od zarzutów. Psychjatra francuski Toulouse uważa przyjęcie Esperanta, jako języka pomocniczego dla wszystkich ludów, za korzystne dla Francji, gdyż wyraża obawę, że w konkurencji języków, przy której liczba musi zadecydować, język francuski nie mógłby zwyciężyć.

Obecnie Esperanto coraz częściej bywa dopuszczany jako język oficjalny w lekarskich zjazdach międzynarodowych. Był on na równi z innemi uznany jako oficjalny na zjeździe lekarskim w Lizbonie (1905), a na międzynarodowym zjeździe dla Fizjoterapji w Liège (1905) Szwed Krikortz ze Sztokholmu wygłosił po esperancku na plenarnem posiedzeniu swój referat: »O leczeniu ciepłem«. Używanie Esperanta dopuściły lub poleciły międzynarodowe kongresy: Dentystów w Genewie (1906), antyalkoholiczny w Sztokholmie (1907), farmaceutów w Cambrigde (1907), lekarzy i przyrodników w Budapeszcie (1909), okulistów w Berlinie (1913) oraz lekarzy i przyrodników rosyjskich w Tyflisie (1913). Związek lekarzy rosyjskich imienia Pirogoffa na wniosek kazańskiego Towarzystwa lekarskiego polecił (1907) komitetowi organizacyjnemu dla zjazdów lekarskich podjęcie inicjatywy celem przyjęcia Esperanta jako pomocniczego języka międzynarodowego, a na 14-tym kongresie dla higjeny i demografji w Berlinie (1907) prof. Demosthen z Bukaresztu postawił wniosek o dopuszczenie i przyjęcie Esperanta. Czwarty kongres lekarski amerykański w Rio de Janeiro zalecił używanie Esperanta w książkach, doniesieniach i międzynarodowych pracach. Na zjeździe w Bukareszcie (1909) esperanckie doniesienia i przemawiania odbywały się na osobnem posiedzeniu, a liczba obecnych wynosiła około 300 uczestników.

Należy dodatkowo zaznaczyć, że z ogólnemi zjazdami esperantystów są także zazwyczaj połączone międzynarodowe zebrania lekarzy-esperantystów. Są to jedyne zjazdy międzynarodowe, na których wszyscy uczestnicy z łatwością porozumiewają się ze sobą tym językiem i na których panuje atmosfera równości międzynarodowej.

Niektóre pisma lekarskie, a mianowicie francuskie »Archives de Therapeutique« i »Archives générales d'Hydrologie et de Climatologie« oraz greckie »Psichiatriki kaj Neurologiki Epitheorisis« drukowały już artykuły w tym języku. Wyszły też bardzo liczne prospekty kąpielowe po esperancku. W pismach lekarskich esperanckich przeprowadzano międzynarodowe ankiety o pojedynku, o karze śmierci, o obowiązkowem donoszeniu o gruźlicy i t. p.

Z polskich prac lekarskich wyszła po esperancku rozprawa prof. Święcickiego z Poznania: »O estetyce w medycynie«. Nadto w pismach lekarskich esperanckich były drukowane liczne referaty z polskich pism lekarskich a mia-

*) Dr. Mikołajski wydawał w latach 1908 — 1911 we Lwowie miesięcznik p. t. Vocho de kuracistoj. (Przyp. Redakcji).

nowicie z Przeglądu lekarskiego, Nowin lekarskich, Przeglądu pedjatrycznego, Neurologji polskiej, Medycyny i Kroniki lekarskiej, Przeglądu chirurgicznego i ginekologicznego i innych.

Poza medycyną ścisłą, Esperanto z powodu ogromnego znaczenia praktycznego wkracza także w inne dziedziny, związane z medycyną. Został on przyjęty jako oficjalny język w międzynarodowem Stowarzyszeniu Czerwonego Krzyża oraz na międzynarodowym zjeździe Stowarzyszeń ratunkowych dla udzielania pierwszej pomocy w nagłych wypadkach. Międzynarodowy Instytut Bibljograficzny w Brukseli i Biuro międzynarodowych stowarzyszeń w Brukseli przyjęły Esperanto jako język porozumiewawczy dla komunikacji z zagranicą. Język ten wykładany jest na uniwersytetach w Paryżu, w Saksonji i w Budapeszcie. W Czechosłowacji dopuszczony jest do wszystkich szkół publicznych jako nadobowiązkowy, a bolszewicy wprowadzili go obowiązkowo do szkół w Rosji. Również w Ameryce Południowej, Anglji, we Włoszech, w Niemczech i Szwajcarji wprowadzono w niektórych miastach (po wojnie) język ten do szkół, w policji, na kolejach i t. p. Akademja umiejętności budapeszteńska i praska po wojnie polemizowały ze sobą w języku esperanckim na terenie międzynarodowym, a w r. 1921 — 11-tu członków francuskiej Akademji Umiejętności ogłosiło gorącą odezwę polecającą powszechne wprowadzenie Esperanta. Odezwę tę. z lekarzy członków Akademji podpisali profesorowie D'Arsonval, Richet i Widal.

W Polsce język Esperanto jest stosunkowo mniej rozpowszechniony niż w reszcie świata, gdzie mimo wojny rozwój jego coraz szersze zatacza kręgi i opiera się na coraz silniejszej podstawie. Sprawdza się tu przysłowie o proroku we własnej ojczyźnie. Wszystkie jednak zarzuty i wątpliwości sceptyków rozbijają się o fakt, że Esperanto istnieje, żyje, rozwija się i potężnieje od lat 35-iu, a mimo wojny światowej liczba zwolenników tego języka nie maleje, lecz wzrasta. Kto śledzi dzieje tego języka, dostrzega z łatwością, że z dniem każdym coraz bardziej, choć powoli, wnika on w różne dziedziny i zdobywa sobie w świecie coraz silniejszą pozycję. Wobec naglącej potrzeby jednego wspólnego języka międzynarodowego w nauce, staje on do walki o pierwszeństwo i wyłączność na tem polu, i próbę tę, jak się zdaje, przejdzie zwycięsko, mimo trudności, jakie ma do zwalczenia. Należy zatem bez uprzedzenia dokładnie sprawę przemyśleć i rozpatrzyć oraz dość wcześnie przewidzieć, że propagowanie i przyjęcie tego języka na międzynarodowym terenie nauki medycyny przyniesie olbrzymią korzyść dla medycyny w ogólności, a dla medycyny polskiej i jej stanowiska w świecie w szczególności.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Dr. Franciszek Lenart, lekarz w Chicago, przesłał Redakcji odpis listu, który wystosował do redakcji czasopisma „The International Digest of Organotherapy". W czasopiśmie tem pomieszczane bywają prace lekarzy rozlicznych narodów, nieobecne są tylko prace lekarzy słowiańskich. Dr. Lenart wskazuje na przyczynę tego, którą jest brak tłómacza, i na szkody, jakie stąd wynikają dla nauki lekarskiej, wobec tego, że np. literatura lekarska polska jest bardzo bogata, jak i poziom wiedzy lekarskiej w Polsce bardzo wysoki.

Polacy przed wojną nie mogli dostatecznie szerzyć wiadomości o swoich pracach naukowych, gdyż prace ich szły z reguły na rachunek państw zaborczych. Wskutek wojny powstała Polska niepodzielna, po 150 latach niewoli. Czas obecnie sprostować mylne mniemania i wynagrodzić krzywdy, choćby z niewiadomości zrządzone.

Polscy lekarze zdecydowali się wydawać wspólny organ „Polska Gazeta Lekarska", która jest organem nietylko wszystkich polskich Towarzystw lekarskich w kraju, ale także i za granicą, a między temi Towarzystw w Chicago i Detroit. Szkoda by była, gdyby obfity dorobek nauki polskiej, zebrany w P. Gazecie Lek., przepadł dla nauki międzynarodowej.

Idąc po myśli Dra Lenarta, Autorowie nasi mogliby dostarczać tłómaczeń, a przynajmniej streszczeń (angielskich) ważniejszych swoich prac, Redakcja zaś chętnie podejmie się kierowania takich tłómaczeń tam, gdzie należy.

Chorobliwość i śmiertelność z chorób zakaźnych w Państwie za czas od 18 czerwca do 15 lipca 1922 r.

Zestawił Dr. A. Zakrzewski.

Województwo		Ospa	Dur brzuszny	Dur osutk.	Dur powrotny	Czerwonka	Płonica	Błonica	Odra	Zimnica	Gruźlica	Pokąsanie (i wodowstręt)
Warszawa miasto	ch.	1 (0)	33 (6)	22 (8)	2 (0)	33 (6)	31 (6)	12 (2)	50 (3)	51 (0)	148 (139)	0 (1)
	ż.	—	12 (2)	14 (2)	4 (0)	1 (0)	23 (1)	8 (2)	8 (0)	11 (0)	28 (15)	—
Białostockie	ch.	8 (1)	37 (0)	233 (6)	322 (8)	38 (5)	38 (2)	13 (0)	226 (0)	53 (0)	6 (6)	—
	ż.	—	4 (0)	10 (0)	9 (0)	2 (0)	8 (0)	3 (0)	13 (1)	2 (0)	—	—
Kieleckie	ch.	10 (1)	82 (5)	78 (9)	5 (0)	26 (2)	3 5 (1)	21 (0)	67 (0)	20 (0)	14 (1)	9 (0)
	ż.	—	5 (0)	6 (0)	—	—	—	1 (0)	—	8 (0)	—	—
Krakowskie	ch.	8 (2)	49 (6)	16 (4)	1 (0)	63 (13)	73 (10)	7 (1)	62 (1)	2 (0)	1 (52)	23 (0)
	ż.	—	5 (1)	4 (0)	1 (0)	—	—	1 (0)	—	—	0 (3)	1 (0)
Lubelskie	ch.	7 (1)	54 (0)	184 (11)	163 (7)	8 (0)	54 (2)	2 (0)	58 (2)	94 (0)	12 (3)	3 (0)
	ż.	1 (0)	6 (0)	6 (0)	2 (0)	2 (0)	4 (0)	1 (0)	40 (0)	5 (0)	1 (0)	—
Lwowskie	ch.	4 (1)	85 (6)	98 (20)	8 (0)	22 (7)	115 (21)	8 (1)	191 (0)	—	31 (109)	50 (1)
	ż.	—	10 (0)	5 (1)	—	1 (0)	3 (1)	—	20 (1)	—	4 (9)	2 (0)
Łódzkie	ch.	8 (1)	101 (8)	27 (3)	—	55 (10)	43 (8)	13 (4)	84 (6)	33 (0)	12 (109)	8 (0)
	ż.	—	15 (4)	6 (0)	—	9 (0)	4 (0)	—	2 (0)	6 (0)	0 (13)	—
Nowogrodzkie	ch.	8 (0)	83 (0)	303 (7)	417 (11)	63 (5)	51 (0)	1 (0)	64 (2)	518 (0)	21 (4)	—
	ż.	—	1 (0)	10 (0)	14 (0)	9 (2)	8 (0)	—	3 (0)	11 (0)	1 (0)	—
Poleskie	ch.	5 (3)	80 (5)	143 (5)	416 (4)	54 (0)	27 (1)	26 (2)	57 (0)	1385 (0)	56 (2)	—
	ż.	—	11 (0)	32 (0)	74 (0)	2 (0)	3 (0)	—	6 (0)	109 (0)	19 (0)	—
Pomorskie	ch.	Wykazów nie nadesłano.										
	ż.											
Poznańskie	ch.	Wykazów nie nadesłano.										
	ż											
Śląsk Cieszyński*	ch.	3 (0)	10 (0)	—	—	17 (0)	9 (0)	2 (1)	—	0 (5)	15 (16)	—
	ż.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stanisławowskie	ch.	43 (15)	25 (1)	117 (31)	2 (0)	3 (2)	202 (56)	2 (1)	208 (13)	—	6 (39)	10 (0)
	ż.	—	2 (0)	4 (1)	—	—	3 (0)	—	1 (0)	—	1 (6)	—
Tarnopolskie	ch.	4 (0)	17 (0)	76 (6)	2 (0)	—	41 (8)	10 (2)	60 (0)	4 (0)	16 (16)	47 (0)
	ż.	—	3 (0)	2 (0)	—	2 (0)	14 (0)	2 (0)	11 (0)	—	0 (1)	1 (0)
Warszawskie	ch.	10 (0)	82 (4)	92 (2)	4 (0)	23 (4)	34 (0)	22 (0)	52 (0)	31 (0)	15 (23)	1 (0)
	ż.	—	5 (0)	6 (0)	—	2 (0)	11 (0)	1 (0)	12 (0)	5 (0)	0 (3)	—
Wołyńskie	ch.	—	50 (0)	228 (8)	276 (10)	60 (3)	144 (2)	24 (0)	120 (1)	696 (0)	42 (2)	6 (0)
	ż.	—	9 (0)	15 (0)	20 (0)	3 (1)	4 (0)	—	11 (2)	43 (0)	—	—

Ch = chrześcijanie, ż = żydzi. Liczby w nawiasach oznaczają zmarłych.

Na cholerę azjatycką chorowało 5 chrześćjan, zmarło 3 chrześćjan w Województwie Wołyńskiem.

* Od 1 lipca Województwo Śląskie.